UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1908 N°

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

DANS SES RAPPORTS

AVEC LA MÉDECINE LÉGALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 3 décembre 1908 à 1 heure

PAR

GASTON BALDINI

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Président	M. THOINOT, *professeur.*
Juges.	MM. CHANTEMESSE, *professeur.* Alb. ROBIN, *professeur.* JEANSELME, *agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

G. JACQUES, EDITEUR

14, RUE HAUTEFEUILLE, 14

1908

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR THOINOT

Professeur de Médecine légale

Médecin de l'Hôpital Laënnec

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. le Professeur POTAIN *(in-memoriam)*.

M. le Docteur GUINART, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

M. le Professeur agrégé WALTHER, Chirurgien de la Pitié.

M. le Docteur OULMONT, Médecin de la Charité.

M. le Professeur POZZI, Chirurgien de Broca.

M. le Docteur DUFOUR, Médecin de la Maternité.

M. le Professeur agrégé HUMBERT, Chirurgien honoraire des Hôpitaux.

M. le Docteur POULARD, Ophtalmologiste de Beaujon.

M. le Docteur TRIBOULET, Médecin de Trousseau.

M. le Docteur DELAUNAY, Médecin de l'Hôpital Péan.

MM. les Professeurs agrégés BALTHAZARD, JOUSSET, NOBÉCOURT, ZIMMERN.

MM. les Docteurs FOURNIER et RAMOND, Médecins des Hôpitaux.

MM. les Docteurs CHAUVEAU, DARTIGUES, LŒWY. MOUCHOTTE, RIBADEAU DUMAS, RIBIERRE.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RUAULT

Médecin consultant des Maisons d'éducation de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR BORDENAVE

Chirurgien en Chef de l'Hôpital de Pau

A MM. les Docteurs H. et V. MEUNIER de Pau

Nous avons eu l'honneur de passer auprès de M. le professeur Thoinot près de deux années, pendant lesquelles nous nous sommes vivement intéressé à la médecine légale, et nous avons pu, grâce à la bienveillance de notre maître, assister à un grand nombre d'autopsies faites par lui à la morgue.

Deux d'entre elles nous ont particulièrement frappé : deux cas de mort subite chez des individus, l'un paraissant bien portant, l'autre paraissant souffrir d'un malaise sans importance. L'affection dont ils étaient atteints, la fièvre typhoïde, ne fut révélée qu'à l'autopsie

Nous nous sommes rappelés alors certaines observations d'une très intéressante étude de MM. Besançon et Philibert sur les formes extra-intestinales de l'infection éberthienne.

Tant à cause de l'intérêt clinique et anatomo-pathologique de ces faits que de leur importance médico-légale, nous avons songé à réunir dans un travail d'ensemble quelques observations analogues, que quelques auteurs ont présentées comme des observations de fièvre typhoïde ignorée pendant la vie, et, à cette occasion, à revenir sur l'étude anatomo-pathologique, à rechercher sur quelles bases on peut s'appuyer pour faire un diagnostic sûr, et à montrer l'importance que la fièvre typhoïde peut avoir en médecine légale.

CHAPITRE PREMIER

FAITS CLINIQUES

Une mort très imprévue et paraissant souvent fort suspecte, est celle qui survient dans le cours de la dothiénenterie.

Nous voulons parler ici des morts dans les fièvres typhoïdes frustes, ignorées, à déterminations intestinales.

Certaines dothiénentéries, décrites par les auteurs sous le nom de typhus ambulatorius, fièvre typhoïde ambulatoire, passent souvent inaperçues du médecin et même de l'entourage du malade.

L'affection est absolument latente. L'individu atteint est si peu souffrant qu'il se lève, marche, travaille, vaque à ses affaires, se plaignant quelquefois seulement d'un peu de céphalalgie, de courbature généralisée, d'un peu de diarrhée.

La fièvre peut être complètement absente.

La dothiénentérie peut garder ce caractère latent d'un bout à l'autre et aboutir à la guérison ; dans d'autres cas, après 12 ou 14 jours, la scène change brusquement, et le type ambulatoire fait place au type classique.

Nous ne nous occuperons pas de ces deux éventualités.

Enfin, dans un troisième groupe de faits, le plus important, à un moment donné éclate « un accident nouveau et subit, qui « fixe à la fois le diagnostic et le pronostic » (Jaccoud).

Cet accident peut être une pneumonie, une endocardite, une

hémorragie cérébrale (1), mais, fait singulier, c'est dans cette forme, en apparence si anodine, que surviennent le plus souvent les perforations, les hémorragies intestinales, les syncopes, la mort subite.

Peut-être est-ce parce que le typhique ne prend aucune précaution hygiénique, qu'il mange comme tout le monde, souvent les aliments les plus indigestes, et qu'il favorise ainsi les accidents du tube digestif.

Quoi qu'il en soit, au milieu d'une santé relativement bonne, ou même paraissant excellente, le sujet est pris subitement d'une syncope et meurt.

L'exemple le plus frappant est peut-être le suivant :

Observation 1. — Th. René, 13 ans, meurt subitement le 17 avril 1907, à sept heures et demie du soir, sur la voie publique. Il conduisait une petite voiture à bras. Arrivé rue des Lombards, il s'affaissa soudain. On veut le transporter à l'Hôtel-Dieu. Mais il meurt en cours de route, et on le ramène au poste de police de Saint-Merri.

Le commissaire ouvre une enquête dont nous extrayons les dépositions suivantes, qui précisent nettement les circonstances de la mort, et l'état antérieur du sujet.

Sa sœur déclare : « Mon frère n'était nullement malade quand il a « quitté la maison après avoir déjeuné des mêmes plats que nous. Il « avait été opéré de l'appendicite il y a deux ans, et jamais depuis il « n'avait paru être malade ».

Son frère déclare : « A six heures ce soir, je l'ai encore vu causer et « rire dans l'atelier où je travaille avec lui. Quelques instants après, il « est partie accompagné d'un de ses camarades avec une voiture à « bras pour livrer des chaussures à la Samaritaine ».

Le camarade qui avait accompagné Th. dépose : « A la hauteur de la « tour Saint-Jacques, Th... a voulu traîner la voiture. Je l'ai laissé « faire, d'autant qu'il ne m'avait dit à aucun moment être fatigué ; la « voiture d'ailleurs était vide. Nous venions de causer ensemble, quand, « passant rue des Lombards, Th... s'est affaissé subitement dans les « brancards sans dire un mot ».

L'autopsie fut ordonnée, en voici les résultats principaux :

A l'encéphale rien à noter.

1. *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, Brouardel et Gilbert; *Fièvre typhoïde*, Brouardel et Thoinot.

Plèvre gauche, pas d'épanchement ; adhérences récentes multiples, surtout à la base, et dans la scissure interlobaire.

Plèvre droite, aucune lésion saisissable.

Les deux poumons sont congestionnés à leur base, surtout le gauche, mais pas de foyer d'hépatisation.

Les grosses bronches et la trachée présentent une injection rouge vif très marquée.

Les follicules lymphatiques de la région de la base de la langue présentent une énorme hypertrophie.

Dans le péricarde, 50 grammes de liquide citrin.

Le cœur pèse 260 grammes ; il a ses parois ventriculaires gauches notablement augmentées de volume (jusqu'à 3 centimètres en certains points) ; la valvule mitrale présente à son bord libre quelques petites granulations opalines et légèrement troubles. Les valvules tricuspide et aortique sont saines.

Toutes les plaques de Peyer sans exception, nous en avons compté ainsi trente-trois, sont gonflées et d'autant plus qu'elles sont plus voisines de la valvule iléo-cæcale, mais aucune d'elles ne montre d'ulcération. Tous les follicules clos de la dernière partie de l'intestin grêle font une saillie perlée des plus nettes.

Les ganglions mésentériques sont fortement hypertrophiées.

L'estomac est très injecté ; on y trouve des lentilles non digérées.

Le foie pèse 1.070 grammes, il présente des taches décolorées superficielles.

La rate pèse 150 grammes, elle est ferme, dure, de couleur rouge sombre, et, à la coupe, les glomérules font une saillie des plus nettes.

Rien à noter aux reins.

(*Annales d'hygiène publique et de médecine légale.* Thoinot : La mort dans la fièvre typhoïde latente, juin 1907).

Velich, sur trente-six autopsies judiciaires pratiquées à l'Institut du professeur Reinsberg de 1887 à 1903, et rapportées à une fièvre typhoïde latente nous a fourni les cas suivants que nous pouvons rapprocher de notre première observation :

Observation 2 (cas 1). 17.3.1887. — J. B., âgé de 16 ans, garçon coiffeur, meurt subitement en revenant de son travail à 9 heures du soir.

Autopsie. — OEdème aigu du poumon. Hypertrophie de la rate, des plaques de Peyer et des follicules clos.

Observation 3 (cas 5). 29.4 1890. — G. J., menuisier, 21 ans,

tombe malade subitement à l'atelier et meurt pendant son transport à l'hôpital.

Autopsie. — Hypertrophie de la rate; hyperhémie de la muqueuse de l'intestin grêle, hypertrophie des plaques de Peyer et des follicules clos.

Observation 4 (cas 10). 28. 9. 1892. — Sch. J., rentier, 66 ans, meurt subitement chez lui.

Autopsie. — Hypertrophie de la rate, des follicules clos de la partie inférieure de l'intestin grêle, muqueuse rouge sombre, autour des plaques de Peyer qui sont gonflées et ulcérées.

Observation 5 (cas 11). 8. 11. 1892. — K. J., employé de chemin de fer, 24 ans, mort subite à 3 heures du matin.

Autopsie. — Hypertrophie de la rate ; hypertrophie des follicules clos, infiltration jaune des plaques de Peyer et ulcération de l'une d'elles.

Observation 6 (cas 12). 14. 5. 1893. — K. S., agent, 25 ans, est trouvé mort dans une baignoire. Dans l'eau il y avait des matières fécales et des aliments vomis.

Autopsie. — Hypertrophie de la rate ; gonflement des follicules clos et des plaques de Peyer, et nombreuses ulcérations de ces plaques près de la valvule iléo-cæcale.

Observation 7 (cas 13). 9. 9. 1893. — Z. V., écolier, meurt subitement au milieu de convulsions et de vomissements.

Autopsie. — Pleurésie chronique, œdème pulmonaire. Hypertrophie de la rate. Gonflement des plaques de Peyer et des follicules clos. Infiltration très considérable près de la valvule iléo cæcale.

Observation 8 (cas 14). 4. 2. 1894. — L. R., juive de 53 ans, mourut subitement en montant un escalier.

Autopsie. — Hypertrophie de la rate. Gonflement considérable des plaques de Peyer de l'intestin grêle où on voit des ulcérations arrondies ; quelques-unes ont un fond jaune grisâtre, d'autres semblent cicatrisées.

Observation 9 (cas 15). 12. 2. 1894. — M. B., coiffeur, 24 ans, meurt subitement un peu après minuit en sortant du cabaret,

Autopsie. — Hypertrophie aiguë de la rate. Gonflement considérable des follicules et des plaques de Peyer dans la partie inférieure de l'intestin grêle. L'examen bactériologique permit de constater des bacilles typhiques dans la rate.

Observation 10 (cas 16). 5. 3. 1894. — R. F., veuve de 44 ans, meurt subitement la nuit.

Autopsie. — Hypertrophie de la rate, des plaques de Peyer. Ulcération typhique dans l'iléon.

Observation 11 (cas 17). 13. 3. 1894. — N. B., domestique, 24 ans, est trouvée morte dans son lit; elle avait travaillé la veille. Les deux bonnes qui l'avaient précédée avaient été conduites à l'hôpital pour fièvre typhoïde.

Autopsie. — Pleurésie purulente et glomérulo-néphrite. Hypertrophie de la rate; infiltration diffuse de toutes les plaques de Peyer surtout dans l'iléon.

Observation 12 (cas 20). 20. 5. 1895. — S. M., 20 ans, domestique, meurt subitement pendant son service.

Autopsie. — Néphrite chronique. Hypertrophie aiguë de la rate; infiltration des follicules clos et des plaques de Peyer. surtout dans l'iléon; ulcérations près de la valvule iléo-cæcale.

Observation 13 (cas 21). 24. 5. 1895. — M. J., serrurier, 20 ans. Meurt subitement.

Autopsie. — Hypertrophie aiguë de la rate; infiltration de tous les follicules clos et des plaques de Peyer.

Observation 14 (cas 22). 27. 5. 1895. — Graveur, 31 ans Meurt subitement dans la voiture de son père.

Autopsie. — Hypertrophie aiguë de la rate; infiltration de tous les follicules clos et des plaques de Peyer de l'iléon.

Observation 15 (cas 23). 14. 7. 1895. — M. L., jeune paysan de 10 ans. Mort subite.

Autopsie. — Gonflement aigu de la rate. Hypertrophie des follicules et des plaques de Peyer surtout vers la valvule iléo-cæcale.

Observation 16 (cas 25). 1. 11. 1895. — Vagabond de 50 ans. On le conduit en voiture à la prison de la ville; au moment où il quitte la voiture, il tombe sans connaissance à terre et meurt un quart d'heure après son transfert à l'infirmerie de la prison. Il n'avait pas accusé la moindre souffrance.

Autopsie. — Hypertrophie aigue de la rate. Nombreux follicules clos hypertrophiés dans l'intestin grêle et une ulcération caractéristique dans l'iléon.

Observation 17 (cas 26). 17. 5. 1896. — K. A., enfant de 15 ans, meurt subitement; jusqu'au dernier moment il n'avait cessé de circuler et s'était plaint seulement à plusieurs reprises de douleurs dans le dos.

Autopsie. — Symphyse pleurale unilatérale. Hypertrophie de la rate; gonflement et infiltration des plaques de Peyer,et des follicules clos de l'intestin grêle; hypertrophie des ganglions mésentériques.

Observation 18 (cas 27), 16. 8. 1897. — H. B., corrrecteur d'imprimerie, 36 ans. Meurt aux cabinets.

Autopsie.—Rate considérablement hypertrophiée; gonflement énorme des follicules clos et des plaques de Peyer surtout vers la valvule iléo-cæcale avec ulcérations caractéristiques dont l'une allait jusqu'à la séreuse.

Observation 19 (cas 29). 5. 2. 1889. — E. S., 11 ans 1/2. Meurt subitement la nuit.

Autopsie. — Gonflement considérable de la rate, des plaques de Peyer surtout dans le tiers inférieur de l'intestin grêle, des follicules clos et des ganglions mésentériques.

Observation 20 (cas 31). 5. 3. 1901. — V. J., femme de 21 ans, tombe subitement dans le coma et meurt à l'hôpital sans qu'on ait pu faire le diagnostic.

Autopsie. — Hypertrophie aiguë de la rate ; nombreuses ulcérations des plaques de Peyer et hypertrophie des follicules clos.

Observation 21 (cas 32). 11. 2. 1902. — B. L., chanteur de café-concert, 26 ans, chanta jusqu'à minuit, rentre chez lui, va aux cabinets, se couche et meurt subitement.

Autopsie. — Hypertrophie aiguë de la rate ; injection de la muqueuse intestinale ; gonflement considérable des plaques de Peyer et des follicules clos ; ulcérations typhiques caractéristiques dans la portion terminale du grêle, surtout près de la valvule.

Observation 22 (cas 33). 4. 4. 1902. — P. A., fille de 9 ans. Se couche bien portante et meurt subitement.

Autopsie. — Gonflement aigu de la rate, hypertrophie de tous les ganglions mésentériques et çà et là quelques ulcérations typhiques caractéristiques dans le tiers inférieur de l'intestin grêle.

Observation 23. — Une jeune fille qui dansait dans un bal de l'île Sophie, à Prague, tomba sur le sol et mourut. A l'autopsie, lésions de fièvre typhoïde et perforation (Prof. Dr Eiselt).

Observation 24. — Un jeune artisan de « Nova Jama » qui se trouvait au café avec des camarades tomba à terre tout à coup et mourut pendant qu'on le transportait chez lui.

L'autopsie montra des lésions de fièvre typhoïde (Dr Novotny de Troppau).

Quelques auteurs ont rapporté à une dothiénentérie méconnue un certain nombre de cas de mort subite chez de tout jeunes enfants, soit que, chez eux, les symptômes étant plus atténués, ils aient passé inaperçu des parents, soit que leur fièvre typhoïde ait été vraiment latente.

Observation 25. — Un enfant de deux mois est apporté mort à l'hôpital. On prétend qu'il a été étouffé. Il était précédemment en bonne santé. On l'a trouvé mort dans son lit où il reposait entre son père et sa mère.

L'autopsie fut faite deux jours après la mort, par un temps chaud. Pas de signes extérieurs de putréfaction, pas de traces de violences. Le corps n'est pas amaigri ; il est bien conformé. Le cerveau ne présente aucune lésion, mais par suite de la putréfaction il est diffluent.

Les viscères abdominaux et thoraciques, à l'exception de la rate, ne montrent que peu de putréfaction.

Le cœur est sain et vide. Les cavités sont contractées Il n'y a pas de sang dans le cœur droit.

Les poumons étaient rose pâle, et exempts de foyers d'hépatisation lobaire et lobulaire, exceptionnellement pâles à la section, sauf à la base droite, où existait un peu de congestion plus apparente par le contraste, et, probablement, causée par la putréfaction.

La trachée et les grosses bronches étaient uniformément pâles, et ne contenaient ni mucosités ni spume.

Le foie et les reins étaient normaux, pas congestionnées, la rate, plus grosse que d'habitude (poids exact perdu) pulpeuse de par la putréfaction, qui visiblement n'avait pas commencé dans le foie et les reins.

L'estomac contenait environ deux onces de bouillie récemment ingérée, sa muqueuse était exceptionnellement pâle.

Cette pâleur se maintenait sur tout le tractus intestinal, les intestins avaient, en outre, une apparence plus ou moins transparente.

Sur la muqueuse du gros intestin étaient régulièrement disséminées d'innombrables taches blanches en saillie, de la grosseur d'une tête d'épingle marquant évidemment l'hypertrophie des follicules clos. Le contenu pouvait en être exprimé, et consistait, au microscope, en grandes cellules arrondies. Il n'existait pas de rougeur autour, et en somme ces taches blanches faisaient saillie sur une muqueuse parfaitement anémiée.

Dans l'intestin grêle, les plaques de Peyer étaient également hypertrophiées, et présentaient l'apparence d'une agglomération de follicules clos ; ces plaques faisaient saillie, et avaient des bords bien nets, ainsi que cela se produit dans la fièvre typhoïde, mais il n'y avait pas d'ulcération, et les plaques de Peyer qui étaient situées dans le haut de l'iléon étaient certainement plus élevées et plus marquées que celles trouvées près de la valvule iléo-cæcale.

Dans le cæcum lui-même, pas d'ulcération.

Le gros intestin contenait des quantités de fèces ordinaires, jaunes, liquides.

Il y avait une légère hypertrophie des ganglions mésentériques.

Il paraissait presque impossible d'attribuer le décès aux causes énoncées, mais il était permis de dire au contraire qu'il existait des symptômes de maladie bien marqués, passagèrement du moins quelque temps avant la mort.

Jugeant d'après l'autopsie seule, on pourrait probablement, avec une certaine apparence de vérité, conclure qu'il avait dû y avoir plus ou moins de diarrhée subaiguë, provoquant l'affaiblissement et la mort, ou bien, de la diarrhée amenant la mort accidentelle par des convulsions.

La mort et les signes pathologiques provenaient sans doute dans ce cas de la fièvre typhoïde.

Il n'est pas nécessaire de s'arrêter en particulier aux signes relevés au cours de l'autopsie, mais l'état de la rate est particulièrement digne d'être noté, elle était hypertrophiée, absolument en bouillie, ainsi qu'il arrive précisément dans la fièvre typhoïde, quand la mort est précédée d'une haute température (« Cas de mort subite chez de jeunes enfants », par J. Pearson Irvine, *B. A. B. Sc. M. D.*, médecin adjoint à l'hôpital de Charing Cross, *The Lancet*, nov. 1897).

Observation 26. — *In* thèse de Bontemps, Paris 1er juin 1882, nº 176 (résumée).

Le 25 décembre 1879, le commissaire de police du quartier de la gare envoie à la morgue, le cadavre du jeune B... mort subitement à l'âge de six mois, dans des conditions lui paraissant suspectes, l'autopsie fut faite par M. le Dr Descoust :

Les enveloppes du cerveau ne contiennent aucun épanchement, les vaisseaux de sa surface sont congestionnés.

La bouche, l'arrière bouche, les fosses nasales et le larynx ne renferment aucun corps étranger.

La trachée est remplie de spume bronchique, les plèvres ne renferment aucun liquide.

Les poumons, de couleur rouge foncé, crépitent peu, semés de fines ecchymoses ponctuées. Leur surface de section laisse écouler une grande quantité d'écume spumeuse.

Le péricarde est vide. Pas d'ecchymose sous péricardique.

Les ventricules et les oreillettes ne contiennent qu'un peu de sang liquide.

L'estomac contient quelques matières blanchâtres, et semi-liquides Les reins et le foie sont sains.

La rate est très volumineuse.

Le péritoine ne renferme aucun épanchement séreux ou sanguin.

Ganglions mésentériques extrêmement développés.

L'intestin grêle est pâle, et rempli de mucosités glaireuses.

Les plaques de Peyer de la muqueuse sont tuméfiées et ulcérées. Les parois intestinales ne sont pas perforées.

La muqueuse du gros intestin est recouverte d'une éruption extrêmement confluente de psorentérie.

Conclusions. — Il n'existe aucune lésion cutanée démontrant une mort violente. Les lésions intestinales, l'ulcération des plaques de Peyer et le volume de la rate démontrent que cet enfant se trouvait depuis plusieurs jours atteint de fièvre typhoïde.

La mort subite est probablement le résultat d'une asphyxie par hypersécrétion bronchique.

Observation 27. — Le 23 octobre 1880, le Dr Vibert est chargé de faire l'autopsie du jeune Floury, âgé de neuf mois, qui avait toujours été bien portant, et qui, la veille même de sa mort, avait tété avec plaisir, et avait joué avec son père nourricier.

Le lendemain matin, quelques heures après son réveil, on le trouve mort.

Comme la chambre où était situé son berceau était chauffée par un poêle qui dégageait une assez grande quantité de fumée le médecin chargé de la constatation des décès, crut à une intoxication par l'oxyde de carbone.

Le corps pèse 6 k.500, et est long de 67 centimètres ; la peau doublée d'un pannicule adipeux abondant, ne présente pas d'éruptions ; il n'y a pas de taches rosées lenticulaires ; aux jambes, on remarque quelques petites taches légèrement hémorragiques, paraissant résulter de piqûres de puces, ou de punaises.

Le sang examiné au spectroscope, ne contient pas trace d'oxyde de carbone.

Les *ganglions mésentériques* sont *violacés* et *tuméfiés*, beaucoup atteignent le volume d'une noisette.

L'intestin grêle est criblé de *plaques de Peyer dures et hypertrophiées*, nombreuses surtout au voisinage de la valvule iléo-cæcale où elles sont presque confluentes.

Aucune de ces plaques n'est ulcérée. Le contenu de l'intestin consiste en un mélange de bile et de bouillie alimentaire non digérée, exhalant l'odeur du mélange de lait et de farine.

Le gros intestin est couvert de follicules clos et tuméfiés, congestionnés, ayant le volume d'une lentille, et dont un grand nombre sont ulcérés au centre.

Le foie est un peu congestionné ; la *rate très volumineuse*, non diffluente, et d'une coloration rosée.

Le larynx et la trachée contiennent un peu d'écume bronchique.

Les poumons présentent quelques rares ecchymoses sous-pleurales ; ils sont congestionnés surtout au niveau des bases.

Les cavités du cœur renferment un peu de sang liquide.

Les méninges et l'encéphale sont légèrement congestionnés.

Observation 28. — Le 3 décembre 1880, le Dr Vibert est commis pour faire l'autopsie de la jeune Hervez, âgée de *neuf jours*.

« Cette enfant, dit le procès-verbal, est venue au monde bien portante et bien constituée.

« Elle était élevée au sein par sa mère, et n'a jamais donné signe « d'aucune indisposition.

« Le 2 décembre, vers trois heures et demie de l'après-midi, la « femme Hervez entendant son enfant crier, lui a donné le sein ; celle-ci « a essayé de téter, mais ne pouvait avaler ; elle a continué de crier et « de refuser le sein jusqu'au lendemain matin six heures, où elle « mourut ».

Nous constatons que le corps ne s'est pas amaigri, qu'il pèse 3 k.450 et mesure 51 centimètres, conditions normales pour un enfant de cet âge, l'ombilic est complètement cicatrisé.

Il n'y a pas d'éruptions cutanées, pas de taches rosées lenticulaires, on remarque un très léger pointillé hémorragique sur les deux bras.

Les vaisseaux mésentériques sont gorgés de sang, les ganglions violacés ont le volume d'un noyau de cerise.

L'intestin grêle est couvert de *plaques de Peyer hypertrophiées* et *dures*, tranchant par leur pâleur sur le fond, assez injecté, de la muqueuse, aucune d'elles n'est ulcérée.

Quelques-unes de ces plaques commencent à se montrer vers le milieu du jéjunum ; elles augmentent de fréquence à mesure qu'on se rapproche de la valvule iléo-cæcale.

Le gros intestin est un peu congestionné, mais ne présente pas de psorentérie.

Le foie est très hyperhémié ; la *rate noirâtre* et *diffluente*, a presque le volume d'un œuf de poule.

Les reins sont très congestionnés ; à la surface de l'un d'eux, on remarque même de véritables ecchymoses.

Les plèvres viscérale et pariétale sont criblées d'ecchymoses sous-pleurales ayant les dimensions d'une lentille.

Les poumons sont extrêmement congestionnés, surtout au niveau des bases qui sont véritablement carnifiées ; des morceaux de l'organe

détachés en ces points, affleurent seulement la surface de l'eau dans laquelle on les plonge.

En comprimant ces fragments, on en fait sortir une grande quantité de sang noirâtre, et en même temps on voit sourdre de tous les orifices bronchiques une fine écume, légèrement purulente en quelques points.

Dans les lobes supérieurs, moins congestionnés, on retrouve la même écume bronchique qui existe aussi dans la trachée et le larynx.

Le cœur est couvert d'ecchymoses sous-péricardiques, larges de 2 à 4 millimètres, de plus, au niveau des vaisseaux coronaires, on trouve une suffusion sanguine formant un anneau presque complet, et large de 3 millimètres.

Les diverses cavités sont absolument vides. Les méninges et l'encéphale sont légèrement congestionnés.

M. Vibert qui a publié ces trois cas (les deux siens et celui de M. Descoust) dans les *Annales d'hygiène et de médecine légale*, octobre 1881, ajoute :

Observations 29 et 30. — « Depuis la rédaction de cette note « nous avons eu l'occasion d'observer deux nouveaux cas concernant « des enfants de deux et cinq mois, morts, l'un en pleine santé appa- « rente, l'autre après avoir présenté un malaise qui semblait insigni- « fiant.

« Comme ces deux enfants couchaient dans le même lit que leur « mère ou leur nourrice, et qu'ils étaient morts pendant la nuit, on « avait cru à une suffocation accidentelle.

« A l'autopsie, nous avons trouvé toutes les lésions signalées plus « haut, sauf les ecchymoses sous-pleurales.

M. Vibert fait suivre ces observations de réflexions sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement mais dont nous nous permettons d'extraire ce qui suit :

« Ainsi chez ces trois enfants évoluait une fièvre typhoïde sans reten- « tissement notable sur l'organisme ; les phénomènes nerveux étaient « nuls, la gaieté conservée, les aliments continuaient même d'être ingé- « rés (bien qu'ils ne fussent pas digérés, comme par exemple dans le « deuxième cas). Puis, quand survient, à l'époque habituelle, la con- « gestion pulmonaire, manifestation normale de la maladie, brusque-

« ment, en moins de 24 heures, les enfants succombent. Ils meurent « d'autant plus rapidement que la congestion s'accompagne d'un « catarrhe bronchique abondant, causé, soit uniquement par la sus- « ceptibilité, plus grande à cet âge, des voies aériennes, soit par l'ac- « tion de causes adjuvantes relativement faibles, telles que le refroi- « dissement dont on ne songe pas à préserver les enfants, précisément « parce qu'ils ne paraissent pas malades.

« En présence de ces faits, on est amené naturellement à se deman- « der si dans l'hypothèse où les enfants auraient résisté aux manifes- « tations pulmonaires, la maladie aurait pu être diagnostiquée ulté- « rieurement. Le doute nous semble permis, et les observations que « nous venons de relater nous autorisent à croire que *certains cas de « fièvre typhoïde passent inaperçus chez les très jeunes enfants, ou du « moins restent méconnus:* C'est là un point qui mériterait à bien des « égards d'être élucidé, et sur lequel nous serions heureux d'appeler « l'attention ».

Dans le travail de Velich, nous trouvons également les cas suivants :

Observation 31 (cas 2). 27. 12. 1889, J. V., âgé de 14 mois, meurt subitement.

Autopsie. — Rate très hypertrophiée ; dans l'intestin grêle on voit des plaques de Peyer gonflées, et à sa partie terminale, des ulcérations à bords inégaux et à fond hyperhémié.

Observation 32 (cas 7). 8. 6. 1891. — J. L., âgé de 3 mois, meurt subitement.

A l'autopsie, on constate un gonflement de la rate, une infiltration et une hyperhémie des plaques de Peyer avec des érosions de ces plaques et des ulcérations.

Observation 33 (cas 30). 28. 10. 1899. — V. M., 7 mois, fut traitée pour une maladie indéterminée, et mourut sans qu'on ait pu faire de diagnostic.

Autopsie. — Hypertrophie aiguë de la rate, infiltration des plaques de Peyer dans la partie inférieure de l'intestin grêle ; hypertrophie de tous les ganglions mésentériques.

Nous empruntons à la pratique de notre maître le cas suivant :

Observation 34. - La jeune Caroline Q . , âgée de 3 ans et demi, est prise de malaise le 19 novembre 1905 dans la soirée ; un médecin est appelé, qui pense à une bronchite et prescrit la potion suivante :

Analgésine	0 gr. 20.
Sirop d'ipéca composé	20 gr.
Sirop de codéine	10 gr.
Eau de fleurs d'oranger	Q. S. pour 125 gr.

L'enfant prend quelques cuillerées seulement de la potion ; son état s'aggrave rapidement, et elle meurt dans la matinée du 20 novembre 1905.

Les parents, surpris de ce décès si peu prévu, ne manquent pas de l'attribuer au médicament, et réclament l'autopsie de leur fille ainsi qu'une analyse de la potion.

L'affaire est mise à l'instruction et confiée à M. Ausset, qui commet MM. Thoinot et Ogier à l'effet de rechercher :

1° La cause de la mort de l'enfant Q... ;
2° Si cette mort est naturelle ;
3° Si elle est due au remède ingéré ;
4° La nature et la composition de celui-ci.

L'*autopsie* donna les résultats suivants : le cadavre était celui d'une enfant bien constituée, bien nourrie, vigoureuse.

Dans la cavité encéphalique, aucune lésion.

Thymus pesant 10 grammes.

Quelques grammes de sérosité jaunâtre dans la cavité péricardique.

Pas de lésions apparentes au cœur ; état sain des valvules mitrale et aortique et de l'endocarde.

Dans la plèvre droite, 80 grammes environ de liquide séreux rosé avec caillots fibrineux ; dans la plèvre gauche, 100 grammes de même liquide, sans caillots fibrineux.

Au poumon gauche, on trouve des foyers bronchopneumoniques dans le lobe supérieur et dans le lobe inférieur une hépatisation massive comprenant la plus grande partie du lobe.

Au poumon droit, mêmes lésions, c'est-à dire foyers de bronchopneumonie épars dans les lobes supérieurs, foyer d'hépatisation massive dans le lobe inférieur.

Foie gras avec zones décolorées.

Rate grosse, diffluente.

Reins vivement congestionnés au niveau de la substance corticale.

Dans l'estomac, arborisation vasculaire très marquée ; les arborisations se réunissent pour former sur une grande partie de la surface de la muqueuse une plaque ecchymotique.

La surface externe de l'intestin grêle est congestionnée, de couleur

hortensia ; à l'ouverture, on voit *tous les follicules clos isolés, saillants* et hérissant la muqueuse d'une multitude de petits points blanchâtres. *Toutes les plaques de Peyer sont très saillantes, gonflées*, mais aucune d'elles n'est ulcérée.

Quelques ganglions mésentériques sont fort hypertrophiés.

L'analyse de la potion saisie montra les éléments indiqués par la formule, à savoir : sucre, antipyrine, traces de codéine et d'émétique, mais ne fit découvrir aucune substance étrangère toxique.

La *conclusion* médico-légale était simple : la jeune Caroline Q... avait succombé rapidement et de façon imprévue à une fièvre typhoïde restée latente jusqu'aux heures qui avaient précédé la terminaison fatale.

D'autres fois, le sujet est pris tout à coup de douleurs abdominales vives, avec du hoquet, des vomissements, du météorisme, un pouls misérable, un facies grippé, et il meurt en quelques heures.

On a alors affaire à une perforation de l'intestin et à une péritonite consécutive.

Observation 35 (Résumée). — N... Auguste, soldat au 114e régiment d'infanterie, en bonne santé apparente est pris brusquement, le 10 septembre 1905 vers dix heures du soir d'une douleur violente dans l'abdomen, sans maximum bien net, de vomissements alimentaires puis bilieux.

Après une courte accalmie les coliques renaissent plus fortes et plus prolongées avec des nausées. Le docteur Cochois, appelé auprès du malade, a l'impression que celui-ci a du être empoisonné.

Le malade est porté à l'hôpital.

Là, la douleur semblant avoir son maximum d'intensité au point de Mac Burney, le diagnostic d'appendicite perforante est posé et l'intervention est décidée.

L'opération a lieu seize heures après le début des accidents.

L'incision de la fosse iliaque droite « donne issue à deux litres de sérosité rougeâtre, avec des caillots et des filaments puriformes ».

Appendice sain. On cherche en vain le siège de la perforation.

« Dans le petit bassin, les anses grêles, fortement injectées, ecchymotiques, ont déjà pris de solides adhérences ».

Le malade meurt dix heures après.

Autopsie. — Péritonite aiguë « généralisée ; petit bassin plein de pus ; « anses grêles recouvertes de tractus purulents ; appendice sain.

« Diverticule de Meckel de 10 cm. sans altération, implanté sur le bord « convexe du grêle, à environ 80 cm. de la valvule iléo-cæcale. A « l'incision de la dernière portion du jéjunum, où se cache une *petite « perforation, lésions typiques de dothiénentérie*, à la fin du deuxième sep- « ténaire ». « *Volumineux ganglions mésentériques. Rate légèrement aug- « mentée de volume*, avec *pulpe congestionnée et diffluente*. Foie un peu « gros. Autres organes sains. En résumé, il s'agit d'une péritonite « aiguë par perforation au cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire ».

(*Annales médico-chirurgicales du centre*, Dr Cochois, décembre 1906, p. 618).

Nous avons trouvé également une belle observation de MM. Halbron et Nandrot concernant un enfant de 5 ans.

Observation 36. — Laf..., Paul, âgé de 5 ans, est amené, le 4 juin 1905 vers 7 heures du soir, à l'hôpital Trousseau. Il présentait un état général extrêmement grave. Le facies était grippé, le nez pincé, les yeux excavés, le teint plombé et les lèvres violacées. La dyspnée était intense, la respiration brève et saccadée. Le pouls était petit, misérable, incomptable, étant donnée son extrême accélération. La température rectale était de 39°5. L'enfant se plaignait de violentes douleurs abdominales, quoique son intelligence fût un peu obnubilée. A l'examen, on constate que le ventre est extrêmement ballonnée, sans saillie localisée. La palpation est presque impossible, car le moindre contact détermine une douleur extrêmement vive dans tous les points de la paroi, sans prédominance au point de Mac Burney. Cependant, on peut constater une contracture intense de tous les muscles abdominaux, donnant la sensation de « ventre de bois ». A la percussion, on note du tympanisme dans toute la portion supérieure de l'abdomen et, au contraire, dans les parties déclives, une matité remontant à environ quatre travers ne doigt au-dessus du pubis. La matité hépatique avait en partie disparu. Nous pensons qu'il s'agit d'une péritonite généralisée, probablement d'origine appendiculaire, et ce diagnostic provisoire paraît confirmé par les renseignements fournis par les parents.

Cet enfant avait eu, entre deux et trois ans, la coqueluche et la rougeole, et, depuis, avait été bien portant. Depuis six ou sept jours seulement, il semblait un peu fatigué : le soir, il se plaignait de maux de tête, l'appétit était diminué et il présentait un peu de diarrhée. D'ailleurs, à aucun moment, ces malaises n'avaient été assez marqués pour nécessiter l'alitement et l'enfant continuait à aller à l'école. Le matin même de l'entrée à Trousseau, l'enfant déjeuna, avant son départ, de pain et de chocolat, et, environ une heure après, il fut pris

d'une douleur extrêmement violente, ressemblant, dit l'enfant, à un coup de couteau, et siégeant dans la fosse iliaque droite ; immédiatement après il eut des nausées et quelques vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux. On le ramena chez lui ; rapidement, l'état général s'aggrava, il y eut deux selles diarrhéiques et deux vomissements verdâtres, l'un à midi et l'autre pendant le trajet jusqu'à l'hôpital. C'était bien là l'histoire d'une appendicite suraiguë avec péritonite généralisée.

L'opération est immédiatement décidée et pratiquée par l'un de nous, exactement douze heures après le début des accidents. L'anesthésie fut faite au chloroforme (8 grammes pour toute l'opération) et ne donna lieu à aucun incident. Incision sous-ombilicale sur la ligne médiane. Elle donne issue à un mélange de liquide noirâtre et de pus fétide. Les anses intestinales sont extrêmement congestionnées et distendues. Pour assurer le drainage, on fait une seconde incision dans la fosse iliaque droite, incision par laquelle on va à la recherche de l'appendice. Pendant les manœuvres que nécessite cette recherche, on sent un certain nombre de petites masses dures, arrondies, qui siègent sur le bord mésentérique de l'intestin et qu'on reconnaît pour des ganglions très augmentés de volume et congestionnés. L'appendice est amené assez facilement hors du ventre, il est également congestionné, gros, mais non perforé, La présence des ganglions mésentériques nous fait supposer qu'il s'agit peut être d'une fièvre typhoïde avec perforation intestinale. On examine la portion terminale de l'intestin grêle. On voit qu'il est parsemé de placards violacés, ecchymotiques, qui sont des plaques de Peyer, et au niveau de l'une de ces plaques, à vingt-cinq centimètres de l'abouchement dans le cæcum, existe une perforation grosse comme une petite lentille, et donnant issue à des gaz et à des matières intestinales en assez grande abondance. On ne trouve pas d'autre perforation. L'orifice est obturé par un surjet à la Lembert, à l'aide d'un fil de soie n° 0. On place deux gros drains ; l'un, dans l'incision latérale, se dirige vers le fond de la fosse iliaque ; l'autre, placé dans l'ouverture médiane, va dans la grande cavité péritonéale ; on met seulement deux points de suture aux crins au niveau de chacune des deux incisions. Pendant l'intervention, on avait injecté sous la peau du petit malade environ 500 grammes de sérum artificiel. Dans la nuit, on refit une nouvelle injection de 500 grammes, ainsi que des piqûres d'huile camphrée, de caféine et d'éther.

L'intervention ne sembla amener aucune amélioration. L'état général resta aussi mauvais. Le lendemain matin, la température était de 39°6, le pouls était filant et incomptable. La dyspnée était aussi intense ; seule, la douleur fut supprimée. Il y eut encore deux selles

diarrhéiques, mais pas de vomissements depuis l'opération. Le soir, la température était montée à 40°7, et le malade s'éteignit progressivement le lendemain matin à 8 heures, exactement trente-six heures après l'intervention.

A l'*autopsie*, on trouve des lésions de fièvre typhoïde. L'intestin grêle était normal jusqu'à environ 40 centimètres de sa terminaison. On commence en ce point à trouver des plaques de Peyer congestionnées, tuméfiées et légèrement ulcérées, à leur surface. En se rapprochant de la valvule, les lésions deviennent plus intenses, les plaques sont très augmentées de volume et profondément ulcérées, car, sur deux ou trois, le fond de l'ulcération est formé par le péritoine. La perforation siège à 25 centimètres de la valvule iléo-cæcale. Elle est située à la partie moyenne d'une plaque de Peyer ulcérée ; ses dimensions sont environ celles d'une lentille, ses bords sont taillés à pic. On voit qu'elle était parfaitement obturée par la suture qu'on retrouve sur la face péritonéale. La valvule iléo-cæcale est le siège d'une ulcération et on retrouve encore une de ces lésions dans le cœcum. Le côlon est normal. L'appendice est assez volumineux, il est perméable et ne présente pas de lésions macroscopiques.

Les ganglions mésentériques sont gros, congestionnés et un peu ramollis.

La rate pèse 115 grammes, elle est violacée et molle. Les poumons sont congestionnés ; les autres organes sont normaux.

En résumé, il s'agit d'un enfant très jeune, entré à l'hôpital avec des symptômes de péritonite généralisée semblant nettement d'origine appendiculaire, puisque, jusqu'au matin du jour de son entrée à l'hôpital, il n'avait présenté que de vagues troubles gastro-intestinaux durant depuis une semaine environ, mais de si faible intensité que l'enfant n'en continuait pas moins à aller à l'école.

D'autres fois, après une indisposition, ou même après un début de fièvre typhoïde ambulatoire assez net, mais non diagnostiqué, le malade meurt subitement.

Observation 37.— Marie R..., âgée de 39 ans, entre le 10 décembre 1906, au service de M. P..., à Aubervilliers.

Elle semble étrange à son patron, qui, la croyant quelque peu privée de raison, la congédie pour le 16 décembre.

Marie R... fait son service de domestique régulièrement jusqu'au 16 décembre au matin. A ce moment, elle se déclare souffrante.

Le Dr C... est appelé auprès d'elle ; il constate, dit-on, de la con-

gestion pulmonaire, et fait transporter Marie R... en voiture d'ambulance au bastion 27, où elle arrive à 4 heures.

Elle tombe alors dans le coma et succombe à 5 heures un quart.

Le permis d'inhumer est refusé ; le cadavre est envoyé à la Morgue et le parquet prescrit son autopsie.

Le cadavre est en bon état de conservation apparente.

L'amaigrissement du corps est peu prononcé.

Dans la plèvre gauche, 400 grammes environ de liquide sanguinolent, la plèvre droite contient environ la même quantité de liquide semblable, et présente quelques adhérences récentes à sa base.

Légère congestion des poumons avec quelques tubercules crétacés au sommet du poumon gauche, et adénopathie trachéo-bronchique droite.

Pas de lésions cardiaques microscopiques appréciables, les valvules sont saines et l'endocarde n'est pas apparemment modifié.

Foie gros, gras, décoloré par places.

Rate peu hypertrophiée.

Reins congestionnés, avec pyramides tranchant en rouge sur le fond plus pâle de la substance corticale.

Sur l'intestin grêle, six *ulcérations thyphoïdiques caractéristiques* par leur siège, leur aspect.

Une de ces ulcérations va jusqu'à la séreuse, qui la sépare seule de la cavité abdominale.

Dans l'estomac, à la face antérieure, une petite ulcération arrondie et quelques sugillations à la région pylorique.

Vaste épanchement hémorragique tout récent, en lame, au-dessus de l'arachnoïde, occupant surtout la convexité du cerveau, et aussi un peu la base.

[*Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, juin 1907, p. 539].

Observation 38. — A. B..., 9 ans 1/2 souffrant depuis une quinzaine de jours, sans pour cela avoir cessé d'aller à l'école, meurt assez brusquement le 19 avril 1907 à 7 h. 1/2 du matin après avoir passé une mauvaise nuit.

Nous empruntons au rapport de MM. Thoinot et Socquet les parties qui intéressent seules notre sujet.

Cette autopsie succédant à une première a eu lieu, après exhumation, le 27 juillet 1907, soit 101 jours après la mort et après la première autopsie.

Le cadavre est celui d'un jeune garçon mesurant 1 m. 23 de long, la circonférence de la cage thoracique prise sous les aisselles est de 0 m. 63.

La putréfaction est naturellement avancée.

Elle se marque par la teinte brunâtre — brun verdâtre en certaines régions, le cou, par exemple — de la tête, du tronc, des membres ; par l'excavation des orbites, la présence d'une faune cadavérique extrêmement abondante, etc., mais elle est bien loin d'aller jusqu'à rendre le cadavre méconnaissable et empêcher toute constatation.

La cavité crânienne a été ouverte dans l'autopsie précédente ; la matière cérébrale en est absente.

La cavité thoraco-abdominale a été également ouverte par les opérations précédentes, et suivant le mode habituel : incision médiane, allant du menton au pubis, et ablation du plastron sterno-costal, détaché par deux incisions latérales sur les côtes.

Elle contient la matière cérébrale, et divers viscères thoraco-abdominaux, détachés et examinés dans la précédente autopsie.

Le larynx avait été détaché en bloc, avec l'œsophage, la trachée et les muscles de la région, par une incision faite en haut, au-dessus de l'épiglotte, en bas, sur la trachée ; le larynx n'avait pas été ouvert.

L'œsophage n'avait pas été incisé.

Nous avons ouvert l'œsophage, le larynx, la trachée, incisé par des traits extrêmement rapprochés les muscles de la région, et nous n'y avons trouvé aucune lésion.

Les parties se prêtaient aux constatations, car elles étaient dans un état de conservation apparente des plus suffisants, et tous les détails de leur structure macroscopique étaient aisément visibles.

La langue a été détachée par nous, et traitée par des incisions profondes, multiples et rapprochées, qui n'ont mis à nu aucune lésion.

L'organe était parfaitement reconnaissable dans sa forme, dans sa structure extérieure et intérieure, et par conséquent, de conservation fort suffisante pour notre examen.

Poumons. — Ils avaient été détachés tous deux. Nous n'en avons trouvé qu'un seul. Il formait une masse réduite de volume, de couleur verdâtre, compacte, offrant les caractères du poumon en putréfaction avancée, tout à fait reconnaissable d'ailleurs dans sa configuration extérieure, mais peu favorable à la recherche des modifications pathologiques subies par le parenchyme.

En tout cas la surface pleurale ne présentait aucune ecchymose.

Cœur et péricarde. — Le cœur avait été entièrement séparé de ses attaches. On y notait toutes les apparences de la putréfaction en évolution, c'est-à-dire, la mollesse, la flaccidité du myocarde, laissant d'ailleurs à l'organe toute sa configuration et permettant la recherche des grosses lésions macroscopiques.

Le cœur était vide.

Aucune suppuration ou ecchymose sur le feuillet péricardique viscéral.

Les cavités cardiaques avaient été ouvertes par les opérateurs précédents ; nous n'avons trouvé d'ailleurs aucune lésion sur les valvules, parfaitement reconnaissables dans leur forme et leur structure.

Le sac péricardique, qui avait été ouvert en entier, était naturellement vide. Il ne présentait d'autre lésion que la rougeur diffuse d'imbibition cadavérique.

Foie. — Rien à signaler dans cet organe, la putréfaction, tout en lui laissant sa forme, sa structure macroscopique, rendait toute recherche des modifications intimes du tissu malaisée.

Rate. — L'organe est très diffluent, phénomène dû à la putréfaction, et qui rend toute recherche des modifications de structure impossible. ***Il nous semble nettement hypertrophié.***

Nous ne pouvons contrôler cette impression que par la mensuration, la pesée étant impossible, faute du matériel nécessaire, et nous trouvons, en effet, que la *rate a 10 centimètres de haut sur 6 centimètres de large.*

Estomac. — Il avait été enlevé dans l'autopsie précédente pour être envoyé au chimiste expert M. Ogier.

Intestin grêle et gros intestin. — Les intestins sont en place, adhérant au mésentère dans toute leur étendue.

Nous les ouvrons, et nous notons, dans l'*iléon*, les lésions suivantes, l'intestin offrant une conservation relative remarquable, qui a laissé évidente toute sa structure macroscopique :

a) Saillie très marquée de tous les follicules clos sans exception, saillie constatable au doigt et à l'œil ; tous les follicules forment des grains colorés en jaune brun clair (sans doute par imbibition), et tranchent de la façon la plus nette sur la surface interne environnante de l'intestin.

b) Hypertrophie de toutes les plaques de Peyer. Les plaques inférieures sont colorées, comme les follicules, en jaune brun clair, elles font des saillies pigmentées, gaufrées, tranchant très vivement sur la surface intestinale voisine ; une des plaques de la partie inférieure de l'iléon, présente une ulcération non douteuse, arrondie, qui va jusqu'à la séreuse ; cette ulcération se voit encore mieux lorsqu'on examine l'intestin par transparence.

Les plaques supérieures sont de couleur rouge vif, et tranchent nettement, par cette couleur, et par leur élévation, sur la muqueuse intestinale notablement plus pâle. L'une de ces plaques forme une saillie hypertrophique de 13 centimètres de long.

Ganglions mésentériques. — Ils présentent une hypertrophie considérable, indéniable, malgré les modifications que la putréfaction leur a fait subir. La putréfaction les a partiellement tassés et flétris, mais elle

n'a pas diminué la largeur de la plupart d'entre eux, et, en tout cas, la largeur de la loge qui les contient reste témoin des dimensions acquises par ces petits organes au moment de sa mort.

Or, beaucoup de ces ganglions mêmes, en bordure le long de l'attache intestinale du mésentère, mesuraient encore 2 cm. 5 à 3 centimètres de large, accusant ainsi, un gros accroissement de volume.

Reins. — Ils ont été detachés et incisés par les précédents opérateurs. Ils ont gardé leur forme, leur structure macroscopique, et ne présentent aucune lésion grossière saisissable, autre, que la congestion putréfactive.

Cerveau. — Le cerveau, déposé après l'examen des premiers experts dans la cavité thoraco-abdominale, ne formait plus, ainsi qu'il fallait s'y attendre, qu'une bouillie informe, n'ayant aucun intérêt pour le nouvel examen.

Conclusion. — B .. A., a succombé naturellement à la *fièvre typhoïde.*

Nous avons trouvé dans toute sa netteté la triade anatomo-pathologique caractéristique, à savoir :

Hypertrophie de la rate ;

Hypertrophie des ganglions mésentériques ;

Gonflement de tous les follicules clos, de toutes les plaques de Peyer, de l'iléon.

La présence d'une ulcération typhique siégeant sur l'une des plaques les plus voisines de la valvule iléo-cæcale ajoute encore à la certitude.

Observation 39. — (*In* thèse Gascon : *De la mort subite et des erreurs médico-légales auxquelles elle peut donner lieu*, Paris, juillet 1876).

Une dame française voyage en Italie avec son mari.

Elle arrive à Gênes un peu fatiguée, elle prend une chambre à l'hôtel et s'étend sur son lit pour se reposer.

Deux heures environ après que la dame était montée chez elle, on entend dans la chambre un violent carillon. Le mari descend l'escalier en criant : vite un médecin, ma femme se meurt !

Celui de l'établissement arrive, et après un examen rapide, dit au mari : Monsieur, vous me faites prévenir bien tard, Madame est morte depuis deux heures, voulez-vous bien me raconter ce qui s'est passé depuis votre arrivée ici avec Madame.

Rien de plus simple, ma femme fatiguée se coucha, moi, pendant ce temps, j'écrivais quelques lettres, une heure se passe, je m'approchai d'elle. La voyant immobile, je la crus endormie. Je me remis donc à ma correspondance ; après une seconde heure, je me levai de nouveau.

Est-ce que tu dors ? lui dis-je à voix basse. Pas de réponse.

Je touchai sa main, elle était froide, son front était glacé.

Le médecin commence un minutieux examen du cadavre.

Il constate que la main gauche de la morte est crispée sur la poitrine, que l'alliance, détachée du doigt, a roulé près du corps, que la bouche est déviée et la face grimaçante.

Il ouvre la bouche, trouve entre la gencive gauche et la joue, un petit paquet de poudre blanche, détache cette poudre et la met dans un papier.

Ceci fait, il va prévenir la police; le mari, accusé d'avoir empoisonné sa femme, est arrêté.

L'autopsie démontra que la dame était atteinte d'une *fièvre typhoïde*, et qu'elle avait dû, sans doute, mourir d'une syncope.

Quant à la poudre blanche, c'était du sous-nitrate de bismuth qu'elle prenait depuis quelques jours, car elle était atteinte d'*un peu de diarrhée*.

Le mari, très innocent de cette mort, fut aussitôt relâché.

Observation 40 (cas 4 de Velich). 30. 7. 1890. — F... Z., écolier de 8 ans, tombe malade tout à coup le 30 septembre au soir, vomissements, diarrhée ; il se promena cependant et mourut dans la nuit.

Autopsie. — Hypertrophie de la rate, du système lymphatique de l'intestin grêle et des ganglions mésentériques.

Observation 41 (cas 9) 20. 7. 1892. — K... A., femme de journalier, 26 ans, avait été reçue à la clinique des maladies nerveuses après un accouchement. Pas de fièvre. Mort subite.

Autopsie. — Nombreuses ulcérations intestinales. L'examen bactériologique de la rate révéla la présence de bacilles typhiques.

Observation 42 (cas 18). 11. 4. 1895. — K... V., inspecteur pour l'impôt de consommation, 43 ans, revenait de son service quand il se plaignit d'étouffements et de douleurs dans la région précordiale, puis mourut subitement.

Autopsie. — Pleurésie purulente, tuberculose chronique des sommets, cirrhose du foie, néphrite interstitielle. Hypertrophie aiguë de la rate, hypertrophie des ganglions mésentériques, gonflement, infiltration et hémorragie des plaques de Peyer dans l'iléon.

Observation 43 (cas 19). 29. 4. 1895. — C... J., femme de commerçant, 25 ans, aurait été malade pendant quatre mois d'une méningite, et mourut sans qu'on puisse déterminer la cause de la mort.

Autopsie. — Hypertrophie aiguë de la rate ; dans l'iléon plusieurs ulcérations de caractère typhoïdique.

Observation 44 (cas 24). 6. 9. 1895. – L... J., peintre sur porcelaine, 30 ans, en traitement à l'hospice comme épileptique eut le scorbut et mourut. L'*autopsie* montra qu'il s'agissait d'une asphyxie acci-

dentelle par reflux du contenu stomacal dans la trachée pendant une attaque. Mais l'intestin grêle à 20 centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin présentait de nombreuses ulcérations typhiques de la grosseur d'un pois.

Observation 45 (cas 28). 30. 4. 1898. — K... J., 18 ans, fut pris de vomissements pendant toute une nuit et mourut le matin. L'*autopsie* montra une pleurésie, une hypertrophie aiguë de la rate, une infiltration de tous les follicules clos des plaques de Peyer de l'intestin grêle.

Observation 46 (cas 35). 27. 12. 1902. — S... R., blanchisseuse de 20 ans, transportée à l'hôpital, y mourut avant qu'on ait eu le temps de porter un diagnostic.

Autopsie. — Hypertrophie aiguë de la rate ; gonflement et infiltration de tous les follicules clos et des plaques de Peyer ; ulcérations à caractère typhique dans l'intestin grêle et le gros intestin.

Il se peut encore qu'un accident soit arrivé quelque temps auparavant, ou au moment même, occasionné peut-être par une syncope due à l'affection méconnue. Ces cas peuvent donner lieu à une instruction judiciaire et l'autopsie y est ordonnée.

Observation 47 (cas 3 de Velich). — T... S., écolier de 13 ans, fils d'un journalier, était tombé au gymnase; il continua à aller à l'école, puis mourut subitement trois semaines plus tard. A l'*autopsie* on devait rechercher si la mort était la conséquence de l'accident. On trouva de la congestion pulmonaire et une hypertrophie aiguë de la rate, un gonflement de toutes les plaques de Peyer et des follicules clos de l'intestin grêle, avec ulcérations et congestion de ces follicules.

Observation 48 (cas 36). 31. 1. 1903. — H... G., gardien, 68 ans, fut trouvé dans un four de tuilier avec des brûlures disséminées. Porté à l'hôpital, il mourut en route.

Autopsie. — Hypertrophie du cœur. Hypertrophie aiguë de la rate. Au-dessus de la valvule de Bauhin, six ulcérations de forme ovale, ayant leur plus grand diamètre dans l'axe de l'intestin, avec des bords en partie cicatrisés, indices d'une fièvre typhoïde parvenue environ à la quatrième semaine.

Observation 49. — Nous citerons encore les cas 6 et 8 du mémoire de Velich dont le premier concerne une noyée trouvée dans la Moldau, à Male-Halesovice, chez qui l'autopsie montra des lésions typhiques caractéristiques (6. 3. 1891).

Observation 50. — Et l'autre concerne un garçon de café de 27 ans, qui se rendait à l'hôpital, après avoir eu un traumatisme à la

tête, et qui mourut rapidement. Ici encore on trouve des lésions de fièvre typhoïde (2. 6. 1892).

D'autres fois, enfin, l'individu au milieu de ses travaux, au cours d'une promenade, pâlit subitement; il accuse une extrême faiblesse, il va un certain nombre de fois à la garde-robe, en rendant un liquide noirâtre, fétide, analogue à de la suie délayée dans l'eau, à du goudron.

Il meurt, plus ou moins rapidement, dans une syncope: on a eu affaire à une hémorragie intestinale (1).

Ces morts rapides, avec des phénomènes si extraordinaires, survenant chez un sujet peu ou point malade, éveillent toujours ou presque toujours l'attention du parquet.

L'autopsie est donc ordonnée.

On trouvera, en dehors de la perforation intestinale, de la péritonite mortelle, de l'hémorragie intestinale, les signes anatomo-pathologiques de la fièvre typhoïde.

1. Malgré que nous ayons trouvé ce fait mentionné dans plusieurs auteurs, il nous a été impossible d'en trouver une seule observation.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Que devons-nous trouver à l'autopsie d'un individu, dont la mort a paru suspecte, qui nous permette d'affirmer qu'il a succombé aux atteintes d'une fièvre typhoïde ? (1)

L'examen de l'*appareil digestif*, des *ganglions lymphatiques*, de la *rate*, suffit-il à nous donner la clef du diagnostic ? Les lésions trouvées quelques caractéristiques qu'elles puissent être sont-elles pathognomoniques ? N'y a-t-il pas des fièvres typhoïdes, ou plutôt des *septicémies à bacille d'Eberth*, sans lésions de l'appareil digestif, capables d'entraîner la mort dans des circonstances pouvant paraître étranges, anormales ? ou même, sans entraîner la mort, capables d'amener un événement, tel qu'un avortement, par exemple, qui semblerait suspect ? Telles sont les différentes questions que nous nous proposons d'aborder dans ce chapitre.

A. — Anatomie pathologique de l'appareil digestif

Les lésions de l'appareil digestif consistent en altérations du système lymphoïde, aboutissant quelquefois à des ulcérations. Ces modifications portent sur les piliers du voile du palais, sur

1. Pour la rédaction de ce chapitre nous avons fait les plus larges emprunts au *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert. *La fièvre typhoïde*, par Brouardel et Thoinot, fascicule III.

le voile lui-même, la luette, les amygdales, le base de la langue, le pharynx, l'œsophage et l'estomac aussi bien que sur l'intestin. C'est sur l'estomac et surtout sur l'intestin qu'elles sont le plus marquées.

a) La **muqueuse stomacale** peut être épaissie, mamelonnée, surtout vers le pylore ; elle est couverte d'un pointillé hémorragique, tantôt diffus, tantôt formant des îlots ou des traînées allongées et anastomosées entre elles : dans quelques cas, au lieu d'un pointillé, on voit de larges taches ecchymotiques (obs. 34).

Les *ulcérations* offrent le plus grand intérêt ; mais il faut soigneusement distinguer entre les érosions, lésions banales, les pertes de substance cadavérique et l'ulcération vraie (obs. 36).

Macroscopiquement il s'agit de petites ulcérations de dimensions un peu variables, mais toujours assez minimes (4 centim. sur 2 au maximum) ; les bords en sont rouges, tantôt surélevés, tantôt taillés à pic ou en biseau, le fond est le plus souvent rosé, quelquefois tapissé d'un détritus grisâtre, trace nette d'un processus escarrifiant. Presque toujours il existe au moins deux ulcérations, quelquefois davantage : elles intéressent tantôt toute l'épaisseur de la muqueuse, tantôt toutes les tuniques de l'organe jusqu'à la séreuse (Millard).

Microscopiquement, les lésions nous apparaissent comme faites en miniature sur le même type que les lésions intestinales dont nous parlerons plus loin.

b) **Intestin grêle.** — Le *duodénum* et le *jéjunum* sont rarement lésés. C'est l'*iléon* qui est le véritable siège des altérations typhoïdiques : les parties altérées sont les *follicules agminés* ou *plaques de Peyer*, et les *follicules isolés*.

1° Lésions des plaques de Peyer. — Le processus typhoïdique est le suivant : la plaque se tuméfie, ses éléments se mortifient et s'éliminent, d'où formation d'un ulcère qui se cicatrise ou perfore les tuniques intestinales.

Stade d'infiltration. — Les plaques de Peyer infiltrées se

présentent sous les deux aspects de *plaques molles* et de *plaques dures* (Louis).

La *plaque molle* (ou *réticulée* de Chomel) d'abord peu saillante, de couleur pâle ou rose tendre, devient de plus en plus *épaisse*, *rouge* et ramollie. La surface en est tantôt grenue ou finement mamelonnée, laissant voir un plus ou moins grand nombre d'orifices béants ; tantôt uniforme, non mamelonnée, sans orifices béants. Le tissu cellulaire sous-muqueux se montre à la coupe plus ou moins épaissi, d'un rouge tendre, analogue à celui de la muqueuse.

La *plaque dure* ou *gaufrée* (Chomel) se distingue essentiellement de la précédente par l'altération du tissu sous-muqueux, qui n'est plus rouge, épais, humide, mais transformé en une *matière homogène* sans organisation apparente, d'une teinte rose plus ou moins faible ou jaunâtre, aride ou luisante à la coupe, plus ou moins résistante, de 4 à 7 mm. d'épaisseur (Infiltration médullaire de Rokitansky).

Les plaques dures seraient plus pâles que les plaques molles, à relief plus abrupt et plus égal, à surface moins fongueuse, marquée çà et là de dépressions plus profondes.

Les plaques molles ou dures se marquent quelquefois à la face péritonéale de l'intestin par une zone d'infection circonscrite, plus rarement par de petites traînées blanchâtres, de petits cordons noueux, ou enfin des granulations ressemblant à des nodules tuberculeux.

Les plaques dures et les plaques molles coexistent souvent, et le processus morbide qui produit ces deux apparences ne diffère que par son intensité. La plaque dure serait une infiltration intense et généralisée de l'organe lymphoïde, et la plaque molle, soit une congestion et une infiltration modérées de la plaque de Peyer, soit peut-être un stade d'évolution de la plaque dure.

En général, l'infiltration pathologique dépasse les limites des plaques et s'étend à la muqueuse voisine. Dans quelques-uns de nos cas, l'affection n'avait évolué que jusqu'à ce stade,

notamment dans les observations 1, 2, 3, 7, 9, 11, 13, 14, 15, 17, 19, 25, 27, 28, 33, 34, 40, 42, 45.

Stade d'ulcération. — Lorsque le stade d'infiltration est dépassé, on voit les produits infiltrés se mortifier et s'éliminer, laissant à leur place une ulcération.

L'élimination peut se faire tantôt massive, d'un seul bloc plus ou moins étendu, tantôt graduelle et parcellaire.

Dans le premier cas, les parties infiltrées prennent une teinte jaunâtre (obs. 5). A la coupe on voit une véritable escarre, masse jaune et dure, épaisse de 2 à 5 millimètres. La muqueuse est congestionnée autour. La plaque se détache laissant une cavité mal détergée.

Si l'élimination doit se faire graduellement, la plaque se sème de petits foyers de nécrose ou de suppuration, à couleur ecchymotique ou jaunâtre, et la chute de ces escarres superficielles ou la rupture de ces petits abcès donne lieu à une série d'ulcérations, ponctuant la plaque et se réunissant ensuite d'ordinaire les unes aux autres.

La profondeur de l'ulcération est très variable. Tantôt la partie superficielle de la muqueuse est seule emportée, tantôt toute la muqueuse et même la muqueuse et la musculeuse ; le péritoine forme alors le fond de l'ulcère (obs. 27, 36, 38, 39) et ne résiste pas toujours lui-même au processus ulcératif.

Voici résumés, d'après Murchison, les *caractères* de l'ulcère typhoïdique :

α) *Siège* : 1/3 inférieur de l'intestin grêle, avec accroissement en nombre et en étendue, à mesure qu'on approche de la valvule iléo-cæcale ;

β) *Diamètre* : 2 à 3 centimètres, mais les ulcérations peuvent se fusionner au voisinage du cæcum, et former une masse ulcérée de plusieurs centimètres ;

γ) *Forme* : elliptique, circulaire, ou irrégulière ; elliptique : plaque entière ; circulaire : glande isolée ; irrégulière : partie de plaque ou fusion de plusieurs ulcérations ;

δ) *Siège* : bord opposé au mésentère, grand axe longitudinal ;

ε) *Bord* : frange bien limitée de muqueuse détachée du tissu

sous-muqueux, de couleur pourpre ou gris ardoisé, pas d'épaississement ou d'induration des bords ;

ç) *Fond* : aucun dépôt, ou quelques fragments d'escarres jaunes.

C'est ordinairement à ce stade que sont parvenus les individus qui meurent subitement. Tels sont les cas 4, 5, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 21, 22, 26, 31, 32, 37, 38, 41, 43, 44, 46, 47, 48.

Les lésions siègent de préférence sur les dernières parties de l'iléon, dans le voisinage immédiat de la valvule iléo-cæcale, et les autopsies, où le siège des lésions est indiqué, confirment cette règle, sauf cependant dans l'observation 35 où le maximum des lésions semblait siéger sur la dernière portion du jéjunum.

Le nombre des plaques de Peyer est ordinairement considérable. Dans quelques cas pourtant, deux, trois ou quatre plaques seulement sont prises.

Les ulcérations sont en général multiples. Cependant dans nos observations 5, 10, 16, il n'y avait qu'une ulcération. L'observation 5 est intéressante, parce que le malade qui en fait l'objet a succombé avant d'avoir eu le temps de faire d'autres ulcérations, ce qui se serait probablement produit, puisque les plaques de Peyer avaient cette coloration jaune, que nous signalions plus haut, comme précédant immédiatement le stade d'ulcération.

Stade de réparation. — L'ulcère typhoïdique a deux modes de terminaison : l'un est la *perforation*, dont nous parlerons plus loin, l'autre est la *réparation*.

L'ulcère qui se cicatrise se déterge entièrement. Du fond « s'élèvent des bourgeons charnus de couleur rosée qui se mettent peu à peu de niveau avec la surface. Le tissu qui constitue ces bourgeons se condense, les bords de l'ulcère se rapprochent et la cicatrice se forme » (Cornil et Ranvier). Dans nos observations 8 et 48 l'auteur signale des ulcérations en voie de cicatrisation.

La cicatrice de l'ulcère typhoïdique, que l'on rencontrera exceptionnellement, puisque dans les 50 observations que nous

avons dépouillées, nous ne l'avons pas vu mentionnée une seule fois, est légèrement déprimée, plus ferme, moins vasculaire, plus unie que la muqueuse environnante. La dépression qui la signale est généralement de faible étendue ; jamais, à son niveau, il ne se fait de rétrécissement intestinal.

2° Lésions des follicules clos. — Les follicules clos, isolés, participent en règle à la lésion qui atteint les organes lymphoïdes agminés. Le follicule atteint se tuméfie d'abord, formant une saillie perlée (psorentérie) ; puis il devient un gros bouton comparable à un furoncle ou à une pustule variolique, violacé, fongueux, il a les dimensions d'un pois, d'une petite noisette même. La coupe y montre un amas de matière jaune, concrète, véritable bourbillon, qui s'élimine comme les escarres des plaques de Peyer, laissant une cavité circulaire creusée en cratère, en godet, en entonnoir, dans un tissu fongueux et saillant.

Assez souvent on peut voir un ou plusieurs de ces petits organes transformés en abcès : en les ouvrant on fait sortir une gouttelette de pus séreux.

L'ulcère folliculaire est souvent d'une très grande profondeur, allant jusqu'à la séreuse, la perforant même. Si l'ulcère n'aboutit pas à la perforation, il se déterge, se rétrécit et se cicatrise.

A quelles époques du cours de la fièvre typhoïde se placent ces diverses étapes du processus pathologique ? A quel moment la mort est-elle survenue le plus souvent ?

Le *stade d'infiltration* est précoce ; Trousseau l'admettait dès le quatrième jour. Différents auteurs ont trouvé des plaques gonflées au sixième, au septième et au huitième jour.

Le *processus ulcératif* débute vers le dixième ou douzième jour, mais peut être et plus précoce et plus tardif. Des morts par perforation ont été en effet observées au huitième jour (Peacock), au neuvième (Murchison), au onzième (Goodrige). Les ulcérations peuvent être tardives : aux onzième et douzième jours Chomel, Louis, Hoffmann, Murchison, n'ont rencontré dans quelques cas aucune ulcération en voie de formation.

Le travail de réparation commence vers la quatrième semaine. Il s'effectue en général à partir du cæcum et dure probablement quinze jours.

On nous permettra de faire remarquer ici l'importance, au point de vue de l'hygiène publique, des cas de fièvres typhoïdes ignorées, latentes, dans lesquels les malades porteurs d'ulcérations vont et viennent, comme dans nos observations 8 et 48, pendant quatre semaines. C'est en effet vers cette époque que la mort a dû survenir, peut-être encore plus tardivement puisque, dans l'observation 8, certaines ulcérations étaient cicatrisées.

Histologie des lésions intestinales. — Le *stade d'infiltration* est essentiellement caractérisé par une congestion vasculaire intense, et l'accumulation de leucocytes dans les organes lymphoïdes, et à leur périphérie. Les glandes de Liéberkühn sont séparées par des traînées leucocytiques, les villosités sont infiltrées ; les tubes glandulaires sont allongés, élargis, et leur lumière est remplie de cellules lymphatiques. L'infilrat s'étend en traînées dans l'intervalle des faisceaux de fibres lisses et jusque sous le péritoine où il forme ça et là des amas nodulaires.

Au milieu des cellules lymphatiques infiltrant le tissu de l'intestin, on voit une assez grande quantité de cellules plus volumineuses, sphériques, polygonales, à angles mousses, plates ou tuméfiées, à protoplasma granuleux, et contenant un ou plusieurs noyaux ovoïdes. Ce sont là les *cellules typhiques* de Rindfleisch, qui doivent être considérées aujourd'hui comme des *macrophages*.

La lumière des *artérioles* est diminuée par la prolifération de l'endartère, et l'obstruction va parfois jusqu'à être totale.

La période d'élimination et d'*ulcération* ne prête à aucune considération spéciale : il faut signaler cependant l'état des vaisseaux situés au pourtour de l'ulcère, vaisseaux dont la paroi embryonnaire résiste mal et favorise l'hémorragie.

La *cicatrice* de l'ulcère est une bandelette fibreuse.

c) **Gros intestin.** — Les lésions du gros intestin ne se montrent pas dans tous les cas, mais il faut savoir qu'elles peu-

vent constituer la seule lésion intestinale de la fièvre typhoïde. Les lésions portent surtout sur le *cæcum*, mais elles peuvent s'étendre à toutes les autres parties du gros intestin jusques et y compris le rectum.

La lésion atteint les follicules *isolés* et donne lieu aux mêmes stades d'infiltration, d'ulcération aboutissant à la perforation où à la réparation, que dans l'intestin grêle. Le tissu environnant les follicules participe à l'altération de telle sorte que, dans les cas intenses, on trouve sur la muqueuse « *des plaques* d'un blanc rosé, dures, saillantes, ayant un aspect pustuleux et même fongueux ».

L'ulcération folliculaire résultant de l'élimination du tissu nécrosé peut être une simple érosion superficielle. Elle est ordinairement une perte de substance de la grandeur d'un pois taillée à l'emporte-pièce.

Dans d'autres cas, l'ulcère, résultant de la confluence de plusieurs follicules atteints, prend la forme d'une bande plus ou moins irrégulière. La profondeur est des plus variables, et il peut se produire des perforations.

Diverticule de Meckel. Appendice cæcal. — Bien que ces organes n'aient été examinés dans aucune des autopsies que nous rapportons (à l'exception du diverticule de Meckel : obs. 35) il faut savoir que l'appendice renferme des follicules clos en très grand nombre, tel que Luschka a pu comparer cette portion de l'intestin à une *plaque de Peyer enroulée en tube* ; aussi n'est il pas surprenant que l'appendice soit atteint de lésions spécifiques, n'offrant rien de spécial, d'ailleurs.

Des ulcérations typhoïdiques du diverticule de Meckel ont été signalées.

Diagnostic et spécificité des lésions intestinales

Quelles sont les lésions avec lesquelles, à première vue, on pourrait confondre l'hypertrophie typhoïdique des plaques de Peyer, leur ulcération, les perforations intestinales ?

Nous supposerons le médecin en présence d'un cadavre sur lequel il n'a aucun renseignement antérieur.

Dans le **choléra**, à l'ouverture de la cavité abdominale, « le péritoine est sec et poisseux. Les anses intestinales sont agglutinées, pâles, couvertes d'arborisations vasculaires et de placards hémorragiques. Le canal intestinal est distendu par un liquide abondant, sans gaz, rempli de petits grains *riziformes*. La muqueuse est dissimulée sous un exsudat épais ; elle est abrasée dans toute son étendue, les villosités ont disparu, les plaques de Peyer et les follicules sont seuls apparents et hypertrophiés » (1).

Les plaques de Peyer sont peu congestionnées, mais entourées d'un cercle très net d'hyperhémie. Koch considère cet aspect presque comme une caractéristique du choléra.

Les ulcérations sont exceptionnelles mais on peut constater une gangrène plus ou moins étendue de la muqueuse. Les perforations sont très rares. *Histologiquement*, on constate la disparition constante de l'épithélium sur toute l'étendue de l'intestin grêle. L'épithélium est seulement conservé dans le corps et le fond des glandes en tubes. Quelquefois ces cellules se détachent et deviennent vitreuses (Cornil et Babès). Cette desquamation intestinale peut être regardée comme une lésion fondamentale de la maladie.

Dans la **variole**, l'intestin congestionné n'a que quelques lésions de psorentérie prédominant aux deux extrémités de l'intestin grêle ; les follicules sont congestionnés, turgescents et violacés, quelquefois ulcérés ; mais les ulcérations qu'on a signalées (Jaccoud) ne paraissent pas résulter d'une pustulation, mais probablement d'embolies microbiennes qui ont produit une nécrose locale.

Ces lésions intestinales n'ont d'ailleurs qu'une importance minime dans l'anatomie pathologique de la variole.

Dans la **scarlatine** les lésions se limitent, dans le tube digestif, au gonflement des plaques de Peyer et des follicules de

1. Achard et Lœper, *Précis d'anatomie pathologique*, p. 317.

l'intestin, avec congestion intense de la muqueuse, dans les cas graves, rapidement mortels ; hyperplasie des follicules de l'amygdale et de la langue. Quelquefois on rencontre dans l'œsophage et dans le pharynx des ulcérations allongées, recouvertes d'exsudat fibrineux.

Dans l'**érysipèle**, rarement l'intestin est touché. Cependant on a trouvé des ulcérations, étudiées par Larcher, Malherbe et Juéry, ayant leur siège de prédilection dans le duodénum.

« Les altérations du tube gastro-intestinal sont en général peu marquées dans la **grippe**. Elles ne portent que sur la partie supérieure où l'on signale l'hyperhémie et l'épaississement de la muqueuse. On a vu cependant quelquefois des hémorragies et même des ulcérations plus ou moins étendues dans l'estomac et l'intestin (Jürgens, Weichselbaum) » (1).

Dans la **pyohémie**, les plaques de Peyer sont aussi tuméfiées, mais légèrement.

Dans la **diphtérie**, les plaques de Peyer sont tuméfiées et hypertrophiées. La muqueuse, à leur voisinage, est infiltrée de petites cellules tandis que l'épithélium intestinal et les glandes en tubes sont normaux.

Dans tous ces cas le diagnostic est facile à faire, la tuméfaction étant plus ou moins légère, et l'ulcération étant exceptionnelle.

Nous reviendrons plus loin sur l'hypertrophie des plaques de Peyer chez les jeunes enfants, et les lésions intestinales dans les intoxications.

La **lymphadénie** se présente dans l'intestin grêle sous trois formes macroscopiques (Gilly) : la forme *folliculo-hypertrophique* est caractérisée par l'augmentation exclusive du volume des follicules clos isolés et des plaques de Peyer ; dans ce type les néoplasies ne s'ulcèrent pas, et il n'y a jusqu'à présent qu'un seul cas, observé par Gilbert, qui fasse excep-

1. Arnold Netter, La grippe, p. 23 *in Nouveau traité de médecine et thérapeutique.*

tion ; les formes *hyperplasique diffuse* et *néoplasique* sont caractérisées, la première par la production de plaques multiples, épaisses, disséminées sur toute la longueur de l'intestin, la seconde par la production *d'une seule plaque,* siégeant presque toujours chez l'adulte au niveau du duodénum, chez l'enfant au niveau de la dernière partie de l'iléon ; ces plaques, uniques ou multiples, se développent dans la couche lymphoïde normale de l'intestin et aboutissent rapidement à l'ulcération. Lorsque le gros intestin participe aux lésions, les follicules clos qui lui appartiennent s'hypertrophient plus ou moins notablement.

Dans le **charbon**, les lésions du tube digestif sont fréquentes, portant surtout sur l'estomac et l'intestin. Dans l'intestin, les lésions sont surtout prononcées dans l'intestin grêle. On trouve, principalement sur le bord libre des valvules conniventes, de petites plaques élevées, de 3 à 4 mm. de long à base œdémateuse ou hémorragique, et couvertes d'une fine couche jaune réticulée (Cornil et Babès) ou des plaques plus larges, sanguinolentes, à surface et bords entourés d'un tissu œdémateux et hémorragique. Bien que les lésions prédominent dans la partie de l'intestin opposée à l'insertion mésentérique, les *plaques de Peyer sont habituellement saines* et paraissent même *déprimées* au milieu de l'infiltration avoisinante.

Tuberculose. — On décrit deux grandes variétés d'ulcérations :

1° *Les ulcères lenticulaires*, résultant de l'ouverture à la surface des granulations tuberculeuses, sont souvent très multipliés. Il en existe partout, mais ils sont toujours plus nombreux sur les plaques de Peyer. Leur forme est tantôt celle d'un godet, tantôt celle d'une gourde à fond plus large, constituée aux dépens d'un décollement des bords. Ceux-ci, peu saillants, sont simplement injectés ou occupés par de fines granulations. Les ulcères peuvent être nombreux sur les plaques et se toucher par leurs extrémités jusqu'à simuler une grande ulcération.

2° *Les grandes ulcérations* qui affectent trois types principaux :

L'ulcère annulaire, forme la plus caractéristique et qui ne peut se confondre avec une lésion typhique.

Les ulcérations des plaques de Peyer sont longitudinales ; les plaques peuvent être ulcérées en partie ou en totalité. Elles peuvent atteindre 8 à 10 cm. de long. Leur siège préféré est la fin de l'iléon, empiétant sur la valvule iléo-cæcale.

Les ulcérations irrégulières sont fréquentes dans l'intestin grêle et la première moitié du gros intestin. Elles affectent toutes les dispositions, arrondies, sinueuses, rayonnées, en forme de T ou d'L.

Ces ulcérations peuvent aussi bien siéger sur le bord mésentérique que sur le côté opposé au mésentère. Le fond est grisâtre, les bords sont indurés, décollés et plus anémiques que ceux des plaques de la fièvre typhoïde. Des granulations jaunâtres caractéristiques se voient au pourtour. La perforation existe, mais peu fréquente. Ces lésions entraînent la formation de lymphangites sous-péritonéales.

Histologiquement, le follicule tuberculeux apparaît avec ses éléments caractéristiques, nés des cellules conjonctives et endothéliales du réticulum et avec les cellules géantes. Il se développe sous la muqueuse ; l'épithélium tombe, le follicule tuberculeux se ramollit, s'ouvre et laisse une ulcération.

Syphilis. — 1° *Lésions de la syphilis héréditaire.* — Elles portent sur la partie inférieure de l'intestin grêle. Elles consistent en une infiltration *autour* des plaques de Peyer et dans ces plaques, ou en des nodules jaunes, avec épaississement péritonéal à leur niveau. Au microscope, on voit surtout de la périartérite, pas de lésions des veines ni des lymphatiques.

Des ulcérations apparaissent au niveau des plaques infiltrées et des nodules. On peut même voir des perforations.

Ces lésions peuvent apparaître dès le septième mois de la vie intra-utérine et vont en s'accentuant.

Les *lésions de la période secondaire* sont exceptionnelles. Il

existerait un cas d'ulcérations rapporté par Hayem et Tissier.

A la *période tertiaire* on trouve des *gommes miliaires* des plaques de Peyer et des follicules clos. Les *ulcérations* ont des bords épais avec des nodosités caséuses; le fond est épais, scléreux, gris-jaune. Les lymphatiques sont noueux (Cornil).

Intoxications. — Dans un certain nombre d'*intoxications* on peut trouver de l'*hypertrophie des plaques de Peyer* et même quelquefois *leur ulcération*.

Arsenic. — La muqueuse de l'intestin est gonflée et ramollie dans toute son étendue; les follicules clos sont hypertrophiés constituant une véritable psorentérie, les plaques de Peyer sont également tuméfiées. Aucune ulcération, mais des suffusions sanguines disséminées dans la paroi intestinale, même lorsqu'il y a eu intoxication par l'hydrogène arsénié et non absorption d'acide arsénieux. D'ailleurs il n'y a jamais, dans ces cas, coexistence d'hypertrophie de la rate et des ganglions mésentériques.

Phosphore. — Les altérations susceptibles de faire hésiter l'observateur sont des ulcérations, mais elles sont rares, et il y a tellement d'autres signes que le doute n'est pas permis.

Mercure. — L'intestin grêle est très rarement intéressé. Seul le gros intestin présente des lésions d'entérite dysenteriforme.

Dans l'empoisonnement suraigu, la muqueuse est tuméfiée et ramollie ; il existe des ecchymoses, et même quelquefois des ulcérations dans le côlon.

Antimoine. — On trouve au niveau de la muqueuse digestive des rougeurs, des ulcérations et quelquefois des pustules analogues à celles de la peau.

Cuivre. — La muqueuse intestinale est congestionnée et parsemée d'ulcérations, mais il existe, en général, une coloration bleue caractéristique.

Dans l'intoxication par les *caustiques* les lésions siègent exceptionnellement sur l'intestin grêle, sauf le duodénum, et sont tellement caractéristiques du côté de la bouche, du pha-

rynx, de l'œsophage et de l'estomac qu'il n'y a pas d'hésitation possible.

L'ingestion de *cantharide*, ou de *cantharidine*, détermine la formation de plaques gangréneuses de dimensions variables et d'ulcérations, par suite du détachement des lambeaux de la muqueuse digestive.

Dans l'empoisonnement par les *champignons*, les lésions frappent rarement le tube digestif. Cependant la muqueuse de l'estomac est gonflée et ramollie, elle est le siège d'un œdème considérable et parfois d'un pointillé ecchymotique. « L'intestin présente des altérations analogues à celles de l'estomac. On y trouverait parfois des taches ecchymotiques et même des plaques gangréneuses disséminées » (Tardieu).

Enfin, dans les *empoisonnements alimentaires*, parfois on trouve à la surface des muqueuses des suffusions sanguines, et on a signalé le *gonflement* et l'*ulcération* des *plaques de Peyer*.

« Les *ulcérations des plaques de Peyer* pourraient aller jusqu'à la *perforation* de l'intestin. On se demande si, en pareil cas, il ne s'agissait pas de *fièvres typhoïdes méconnues* » (Richardière).

Putréfaction. — On peut se demander aussi si la *putréfaction* n'a pas une action spéciale sur les *plaques de Peyer*, et les *follicules clos*, et s'il serait possible, au bout d'un certain temps, de trouver les traces de lésions de la muqueuse intestinale.

On sait que la conservation des cadavres est des plus variables. Elle dépend du temps écoulé depuis la mort jusqu'au moment où l'autopsie est effectuée, de l'âge du sujet, de son état de maigreur ou d'embonpoint, du degré de chaleur et d'humidité atmosphériques ; si le corps a été inhumé, du temps plus ou moins long pendant lequel celui-ci est resté exposé à l'air après la mort, de la nature du terrain où il a été inhumé, de la nature et de l'épaisseur du cercueil, de bien d'autres causes encore.

Il existe fort peu de documents ayant trait à la conservation plus ou moins grande des viscères en général, de l'intestin en

particulier, et c'est dans le traité des exhumations juridiques d'Orfila que nous avons trouvé les faits les plus intéressants.

Dans une exhumation de quinze jours, Orfila note : « Les « intestins grêles d'un gris légèrement rougeâtre à l'extérieur, « n'offrent que la première de ces couleurs à leur face interne ; « on n'y découvre aucune trace de rougeur, leur membrane « muqueuse est un peu ramollie, les valvules conniventes sont « très apparentes, les gros intestins sont dans l'état naturel » (p. 57).

Un mois après la mort (autopsie judiciaire, empoisonnement par l'arsenic). « Sur la muqueuse stomacale existaient des « ecchymoses... Ces altérations étaient aussi évidentes qu'elles « auraient pu l'être si le cadavre eût été ouvert le lendemain « de la mort... Le cæcum, le côlon et l'*iléon* paraissaient dans « l'état naturel » (pp. 221-222).

Quarante-cinq jours après l'inhumation : « La surface interne « de l'iléon, du cæcum, du côlon ascendant et du côlon trans- « verse est de couleur naturelle » (p. 228).

Après quarante-sept jours : « L'intérieur du duodénum est « d'un rouge-brun jaunâtre tandis que le jéjunum est grisâtre, « excepté dans quelques points où il est jaune ; ces portions « jaunes sont emphysémateuses et soulevées par des gaz « épanchés dans le tissu cellulaire sous-muqueux, de manière « à simuler au premier aspect de petits paquets graisseux. La « membrane muqueuse des autres intestins est d'un gris légè- « rement jaunâtre » (p. 53).

Après quatre-vingt-dix jours : « L'estomac et les intestins « ont extérieurement la couleur qu'ils offrent habituellement « dans l'état sain : ce degré de conservation est remarquable. « Leurs parois sont molles et résistantes comme dans l'état « naturel. La surface interne de l'estomac est sèche, d'un rose « pâle, on n'y aperçoit aucune ramification vasculaire et aucune « trace d'altération. Même aspect pour les intestins grêles qui « sont un peu rétrécis et dont la couleur est seulement un peu « grisâtre » (p. 239).

Après cent treize jours : « L'estomac et les intestins ont

« éprouvé un commencement de putréfaction ; on peut cepen-
« dant les déplisser ; les intestins grêles sont d'un jaune un peu
« rosé ».

Au bout de neuf mois et dix-neuf jours : « On distingue assez
« facilement l'estomac et les intestins... la muqueuse d'un gris
« blanchâtre, nullement injectée, facile à détacher, offre à peu
« près l'aspect naturel » (p. 172).

Enfin au bout de quatorze mois : « L'intestin... est dans un
« tel état de conservation qu'on peut très bien l'enlever sans
« le déchirer. »

Orfila résume ainsi :

« De toutes les divisions intestinales celle qui est le plus
« souvent exempte d'altérations, c'est le jéjunum, coloré en
« jaune ou en vert par la bile, que ses nombreuses villosités
« retiennent ; il est rarement le siège d'injection notable, d'hy-
« pertrophie ou d'atrophie de ses parois, de dilatation ou de
« rétrécissement quoiqu'il n'en soit pas entièrement exempt.
« Mais l'iléon est au moins aussi souvent que l'estomac le siège
« de ces injections violacées, brunes, noirâtres, bleuâtres, que
« nous avons signalées dans le ventricule... La membrane
« muqueuse de cet intestin est en effet bien souvent d'un
« rouge très foncé, et véritablement lie de vin ; cette colora-
« tion occupe la totalité de la tunique, elle est seulement plus
« prononcée par intervalles. L'aire de l'intestin est souvent
« rétrécie, les parois paraissent alors hypertrophiées ; dans
« d'autres cas, plus rares, le diamètre est plus grand et les
« parois plus minces ; cet amincissement est quelquefois tel
« que l'intestin est pellucide, transparent, et paraît réduit à sa
« membrane séreuse. »

Comme on peut le voir par ces quelques extraits, il doit être relativement facile de relever sur la surface de l'intestin l'hypertrophie des plaques de Peyer et leur ulcération, quand les malades ont succombé à la dothiénentérie, au moins pendant un certain temps.

La lésion des plaques de Peyer telle que nous l'avons décrite

plus haut est-elle *constante ?* est-elle *spécifique ?* existe-t-il des *fièvres typhoïdes sans lésions intestinales ?*

Louis a formulé nettement son opinion au sujet de cette lésion :

« Il faut, dit-il, la considérer non seulement comme propre à l'affection typhoïde, mais comme en formant le caractère anatomique, ainsi que les tubercules formant celui de la phtisie. »

Louis pourtant citait une observation (la 52e) où l'ensemble complet des symptômes de l'affection typhoïde fut observé pendant la vie et où l'autopsie ne révéla au *cinquante-cinquième* jour aucune lésion ou trace de lésion de l'appareil lymphatique intestinal. Nous reviendrons ultérieurement sur ce fait, et d'autres analogues, qui constituent de rares exceptions, et la lésion des organes lymphoïdes de l'intestin doit être considéré comme une des lésions capitales de la fièvre typhoïde.

Perforations intestinales. — La perforation est ordinairement unique, mais elle peut être double ou triple. Dans un cas d'Hoffmann le jéjunum comptait même vingt-cinq perforations.

Leur siège de prédilection est l'iléon et près de la valvule. Il est exceptionnel qu'on rencontre une perforation à plus de 50 à 60 centimètres au-dessus de la valvule.

Il est moins rare que les perforations siègent au-dessous. Les perforations de l'appendice sont bien connues et ont été bien étudiées en clinique. Le gros intestin est relativement assez souvent intéressé, du cæcum à l'S iliaque et même jusqu'au rectum.

Dans la majorité des cas l'ouverture est *petite*, arrondie, de la dimension d'une tête d'épingle ; elle forme habituellement le sommet d'une sorte de cratère, d'entonnoir ouvert du côté de la muqueuse.

Ailleurs, on peut trouver des pertes de substance plus considérables, à forme variée, *ovale* ou *semi-lunaire*, de la dimension d'une pièce de 20 ou même de 50 centimes. Par un processus aussi intense, l'appendice a pu être amputé dans la moitié de sa circonférence (Letulle et Barbe). Enfin l'ouverture peut être *linéaire*, allongée.

Quelquefois, l'intestin perforé verse directement son contenu dans le péritoine qui peut recevoir ainsi plusieurs litres de liquide. Mais, le plus souvent, la quantité des matières déversées est moindre, à cause des adhérences de la péritonite circonscrite qui s'est produite.

Les perforations ne sont pas *fréquentes*. C'est ainsi que nous n'en avons trouvé que deux cas sur les 50 observations que nous avons dépouillées. Si l'on compare avec la clinique, on voit qu'elles se produisent dans 9,25 0/0 des cas mortels, *en France*, dans 19,41 0/0 des cas mortels en Angleterre, et 8,75 0/0 en Allemagne.

La perforation est assez rare dans l'enfance.

La *cause première* de la perforation est le travail ulcératif qui attaque la muqueuse de l'intestin et les tuniques sous-jacentes.

Mais il est des *causes secondaires* qui paraissent jouer un certain rôle, surtout dans les cas où la fièvre typhoïde évolue, pour ainsi dire, en silence. Nous citerons le *météorisme*, les *écarts de régime*, les *efforts* tels que vomissements et défécation, l'administration de *lavements*, les *purgations* intempestives.

La perforation peut se montrer à des époques variables, ordinairement dans les troisième, quatrième et cinquième septénaires de la maladie ; mais la clinique nous a montré qu'elle pouvait être *précoce* ou *tardive*.

B. — **Anatomie pathologique de la rate**

Les altérations de la rate sont parmi les plus constantes et les plus caractéristiques.

I. **Altérations macroscopiques.** — Les lésions essentielles sont la *tuméfaction* et le *ramollissement*.

La *tuméfaction splénique* est la règle presque absolue

quand le sujet meurt avant le trentième jour ; elle s'atténue singulièrement au delà de cette époque. Elle est plus considérable et plus constante chez les sujets âgés de moins de trente ans qu'au delà de cet âge

La rate hypertrophiée peut acquérir jusqu'à quatre et cinq fois son volume normal, et le poids peut s'élever jusqu'à 400 et 500 grammes.

Lorsque le *ramollissement* est porté au plus haut degré, la rate se laisse pénétrer au doigt et se réduit en une sorte de putrilage. La diffluence dans les cas moyens se traduit par l'affaissement et l'aplatissement sur la table d'autopsie, et la déchirure de l'organe quand on l'enlève de la cavité abdominale. Comme le volume, la consistance est en règle beaucoup plus modifiée chez les sujets succombant avant le trentième jour.

Le ramollissement et la tuméfaction peuvent être réunis ou séparés, mais en général, chez les sujets emportés rapidement, on trouve à la fois et la tuméfaction, et le ramollissement spléniques.

Les modifications dans la couleur ont beaucoup moins d'importance : la rate est d'abord d'un bleu foncé très intense, ou d'un rouge noirâtre ; elle pâlit ensuite aux stades plus avancés.

Quoique nous n'en ayons aucun cas, il faut savoir qu'on peut trouver des infarctus et des abcès, et même la rupture de la rate.

II. Histologie des lésions spléniques. — L'étude histologique des lésions spléniques a été faite par Cornil, Siredey, Bezançon, Balthazard. Elle donne plus de résultats en clinique que dans les cas d'autopsie judiciaire, car celles-ci sont toujours plus tardives que celles-là. On peut résumer de la façon suivante :

Au début, hyperémie excessive : petits foyers hémorragiques en certains points. Multiplication des cellules des corpuscules.

Plus tard, lésions vasculaires intenses : épaississement des

parois artérielles et prolifération de l'endartère arrivant quelquefois à l'obstruction.

Les corpuscules de Malpighi, outre les lymphocytes normaux, renferment de nombreux mononucléaires et des polynucléaires, quelques-uns en régression. Beaucoup de lymphocytes et de mononucléaires dans la pulpe ; certains sont gorgés de débris d'hématies ou de leucocytes (macrophages). On observe également dans la pulpe des nodules formées de cellules nécrosées. La transformation myéloïde de la rate observée dans l'infection expérimentale du lapin par Dominici ferait défaut dans l'infection humaine (Balthazard).

C. — Ganglions lymphatiques mésentériques

Les ganglions mésentériques sont aussi constamment altérés que les plaques de Peyer. Les lésions sont précoces. Elles sont en corrélation avec les lésions intestinales, et se marquent surtout dans les glandes qui correspondent aux parties les plus malades de l'intestin, c'est-à-dire dans celles qui sont en rapport avec la fin de l'iléon. Les glandes qui répondent aux parties supérieures de l'intestin sont moins affectées, et les glandes mésocoliques ne se prennent d'ordinaire que si la muqueuse du côlon est atteinte.

C'est donc en règle une *adénopathie similaire*, mais la règle n'est pas absolue, car on peut voir les ganglions mésentériques offrir un développement considérable, alors que la muqueuse correspondante présente une altération insignifiante, du moins inappréciable à l'œil nu (Louis et Griesinger). Dans ce cas il s'agit d'adénopathie infectieuse, spécifique.

Envisagée dans le détail, la lésion ganglionnaire se comporte de la façon suivante :

Au sixième ou huitième jour, le ganglion est gros comme une noisette, une noix, ou même un œuf de pigeon. Les gan-

glions ainsi altérés forment des groupes ou chapelets serrés et quelquefois viennent à se confondre en se touchant. Ils sont à cette période violacés ou rouges, turgescents et tendus, globuleux. A la coupe ils offrent une couleur rouge pâle avec ponctuation ecchymotique.

Les ganglions augmentent de volume jusqu'au douzième ou quatorzième jour (Murchison). A ce moment, et jusqu'au vingtième jour, et au delà, ils diminuent de volume et de tension, s'affaissent et s'aplatissent. Leur couleur est rose ou violacée, sans stries d'injection ; le tissu est pulpeux, de consistance encéphaloïde, et fait saillie sur la coupe ; çà et là sur cette coupe on voit de petits points jaunâtres, puriformes, ramollis, mais l'abcédation totale est rare à cette époque.

La lésion initiale histologique de l'altération ganglionnaire consiste en une infiltration considérable de cellules lymphatiques et en une dilatation vasculaire.

Plus tard, au milieu de l'infiltrat lymphatique, apparaissent des mononucléaires macrophages (cellules typhiques de Rindfleisch).

L'artérite oblitérante est présente ici comme dans les plaques intestinales et la rate.

Il est rare en médecine légale qu'on puisse faire l'examen histologique, et il faut savoir que, par suite de la putréfaction, le ganglion subit une sorte de fonte, et il arrive qu'on ne retrouve en quelque sorte que sa coque.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (*Suite*)

L'hypertrophie et l'ulcération des organes lymphoïdes de l'intestin chez les enfants

Nous avons tenu à étudier à part les altérations du système lymphoïde intestinal chez les *tout jeunes enfants*. Chez eux, en effet, *normalement*, les plaques de Peyer sont apparentes, plus distinctes que chez les adultes, et sous les influences les plus diverses, et même les plus banales, elles s'hypertrophient.

On sait de plus que les lésions intestinales de la F. typhoïde sont moins accusées chez les enfants que chez les adultes : les plaques de Peyer sont moins tuméfiées, les ulcérations étendues et les perforations sont relativement rares, et d'autant moins nombreuses et moins étendues que l'enfant serait plus jeune.

En outre, il existe chez l'enfant comme chez l'adulte des infections à bacille d'Eberth, sans localisation intestinale. Les ganglions mésentériques sont plus ou moins atteints ; dans quelques cas ils sont à peine augmentés de volume. L'hypertrophie de la rate est *inconstante*.

On voit donc que le diagnostic anatomique est très délicat pour ne pas dire presque impossible.

Nous avons relevé quarante autopsies consécutives que nous avons faites ou auxquelles nous avons assisté à l'hôpital

Trousseau dans le service de notre maître, M. le Dr Triboulet. Aucun des enfants dont il s'agissait n'avait présenté les symptômes d'une infection éberthienne, décelable par la clinique ou le laboratoire. Sur ces 41 cas, 15 fois nous avons constaté une atteinte de l'appareil lymphoïde intestinal :

1. *Autopsie 2.* — 11 mois. Entérite. Autopsie : ganglions mésentériques hypertrophiés ; plaques de Peyer hypertrophiées, de couleur hortensia. Follicules clos apparents.

2. *Autopsie 3.* — 8 mois. Brûlures, entérite. Hypertrophie des plaques de Peyer.

3. *Autopsie 6.* — 5 mois. Rougeole. Broncho-pneumonie. Congestion et hypertrophie des plaques de Peyer.

4. *Autopsie 10.* — 18 jours. Gastro-entérite. Plaques de Peyer volumineuses, violacées, quelques-unes hémorragiques. Pas de ganglions mésentériques.

5. *Autopsie 11.* — 8 mois. Granulie. Hypertrophie des plaques de Peyer. Ganglions mésentériques.

6. *Autopsie 15.* — 4 mois. Eczéma. Plaques de Peyer hypertrophiées, quelques-unes fortement congestionnées.

7. *Autopsie 18.* — 3 mois. Eczéma. Plaques de Peyer hypertrophiées dans le jéjunum et l'iléon avec exulcération dans l'iléon.

8. *Autopsie 25.* — 10 mois. Coqueluche. Broncho-pneumonie. Hypertrophie des plaques de Peyer. Psorentérie.

9. *Autopsie 27.* — 14 mois. Convulsions. Quelques follicules clos et plaques de Peyer hypertrophiées.

10. *Autopsie 29.* — 8 mois. Septicémie. Foie gras. Follicules et plaques de Peyer hypertrophiés et congestionnés.

11. *Autopsie 31.* — 6 mois. Broncho-pneumonie. Follicules et plaques de Peyer hypertrophiés.

12. *Autopsie 32.* — 1 mois. Septicémie (infecté par sa mère qui avait un volumineux abcès du sein). Furonculose généralisée. Mucus sanguinolent de tout l'intestin grêle, folliculite hémorragique. Plaques de Peyer congestionnées dans l'iléon. Ganglions mésentériques. Petit infarctus dans la rate.

13. *Autopsie 36.* — M... Suzaune, 3 ans. Diphtérie. Broncho-pneumonie. Granulie.

Follicules clos hypertrophiés et congestionnés ; *plaques de Peyer hypertrophiées* dans l'*iléon*, quelques-unes érodées. *Ganglions mésentériques hypertrophiés. Rate grosse.*

Broncho-pneumonie massive. Ganglions bronchiques gros comme une noix, quelques-uns caséeux.

Foie : zones de dégénérescence graisseuse et granulations tuberculeuses.

14. *Autopsie 37.* — D... René, 15 jours. Meurt en 24 heures sans avoir eu ni fièvre, ni diarrhée, ni vomissements. L'autopsie montra simplement dans l'iléon deux plaques de Peyer blanchâtres, surélevées, dont l'une mesurait 2 centimètres de longueur et 1 centimètre de large, près de la valvule iléo-cæcale, les follicules clos hypertrophiés et quelques ecchymoses sur la muqueuse intestinale.

15. *Autopsie 41.* — 20 mois. Broncho-pneumonie double et symptômes méningés. Selles normales. Autopsie : broncho-pneumonie pseudo-lobaire double (hépatisation grise). Rien aux méninges, ni au cerveau (deux ponctions lombaires n'avaient montré aucune réaction méningée). Follicules clos et plaques de Peyer hypertrophiés dans toute l'étendue de l'intestin grêle.

M. le Dr Ribadeau-Dumas qui a étudié les lésions intestinales dans les diverses affections de l'enfance a bien voulu nous communiquer les résultats résumés de ses nombreuses recherches.

Dans la fièvre typhoïde, chez les nourrissons, dans de très nombreux cas les plaques de Peyer et les follicules clos sont peu abondants, groupés dans la partie terminale de l'iléon, peu saillants, de coloration généralement assez pâle, et les ulcérations, quand elles existent, peuvent être superficielles, et n'entamer que la partie épithéliale de la muqueuse intestinale.

Chez les enfants nouveau-nés, les ganglions mésentériques

sont gros. La congestion de ces ganglions est un phénomène commun dans les entérites banales.

Enfin les maladies infectieuses, rougeole, scarlatine, diphtérie, et même l'impétigo, dans certaines formes provoquent l'apparition de plaques de Peyer très hypertrophiées, ces lésions ayant à peu près la même topographie que les plaques de Peyer de la fièvre typhoïde.

Les ganglions mésentériques eux-mêmes, dans l'angle iléo-cæcal, peuvent être très tuméfiés et congestionnés. Les ulcérations y sont fréquentes. Elles n'affectent pas l'aspect cratériforme caractéristique de l'ulcère typhoïdique de l'adulte. Les phénomènes de gangrène et d'escarre ne sont pas macroscopiquement apparents, et, comme nous l'avons vu, ces érosions se rencontrent également dans les fièvres typhoïdes les plus légitimes.

Sur des organes frais, l'histologie permet, jusqu'à un certain point, de faire une distinction entre les plaques de Peyer d'origine typhique et les plaques des maladies infectieuses.

Dans les maladies infectieuses, on trouve une prolifération des éléments lymphatiques de la plaque de Peyer. Les centres clairs se détachent nettement sur la prolifération lymphocytaire, et sont le siège d'une multiplication active des éléments lymphoïdes ; autour de ces centres clairs se déposent, en cercles concentriques de petits éléments ronds, ayant tous les caractères des lymphocytes typiques. Les vaisseaux des follicules sont congestionnés, leur endothélium est tuméfié, mais il semble qu'il soit rare d'en observer l'oblitération complète.

La muqueuse, dans ses zones superficielles, est infiltrée d'éléments inflammatoires, mononucléaires et polynucléaires, ceux-ci en moindre abondance.

D'autre part la muqueuse n'est jamais intacte. Les cellules dégénèrent, se desquament, et tombent dans la cavité. Ordinairement la chute de l'épithélium entraîne avec elle les éléments inflammatoires sous-jacents, et ainsi se forment de petites érosions circulaires dont le bord est constitué par l'épi-

thélium et le tissu lymphoïde, et dont le fond répond à la plaque de Peyer mise à nu.

Enfin, dans l'intervalle des placards lymphocytaires et des centres clairs, on constate des lésions d'inflammation banale, représentée par la congestion et la diapédèse des globules rouges et blancs. Dans certains cas, ces éléments d'inflammation prédominent; la congestion notamment peut être intense, suivie de rupture vasculaire et de petites hémorragies.

Ce fait se voit par exemple plus particulièrement dans la diphtérie.

D'autre part, les autres tuniques intestinales, celluleuse et musculeuse, sont généralement intactes. Les vaisseaux peuvent cependant être atteints de congestion.

Si on compare ces lésions avec les altérations lymphoïdes *typiques* de la fièvre typhoïde, on remarquera que dans la fièvre typhoïde, la caractéristique histologique est, en ce qui concerne les éléments mononucléés, la prolifération en proportion colossale des grandes cellules à protoplasma abondant, et à noyau clair, provenant soit du réticulum, soit des éléments mobiles du follicule, et qui sont les *grandes cellules typhiques de Rindfleisch*, et qui, dans la terminologie moderne répondent aux *macrophages* de Metchnikoff, dont la présence constitue la réaction histologique typique des organes lymphoïdes dans la fièvre typhoïde.

Nous ferons remarquer que, pour que ces recherches puissent être faites, il faut opérer sur des organes frais, et que malheureusement ce n'est pas généralement dans ces conditions que le médecin légiste peut faire un examen histologique.

CHAPITRE IV

FORMES EXTRA-INTESTINALES DE L'INFECTION ÉBERTHIENNE

Bien que ces formes ne semblent pas rentrer absolument dans le cadre de notre travail, puisque nous n'avons pas trouvé un seul cas de mort *subite,* au point de vue médico-légal, nous croyons nécessaire de signaler quelques observations qui nous ont paru particulièrement intéressantes, et qui montreront l'importance que la localisation extra-intestinale et la septicémie éberthienne peuvent prendre dans certains cas. Nous renvoyons pour l'étude de ces formes au très intéressant mémoire de MM. Bezançon et Philibert, aux travaux de MM. Abrami et Lemierre.

Nous n'insisterons pas sur le cas où la localisation primitive du bacille d'Eberth s'est faite par exemple sur le poumon. Si le sujet meurt brusquement de sa pneumonie primitive et que cette mort subite soit le point de départ d'une enquête judiciaire, que l'exsudat pneumonique ne renferme que du pneumocoque ou qu'il renferme du bacille d'Eberth, les lésions anatomiques seront les mêmes, et il importera peu au magistrat qui aura commis le médecin expert de savoir si c'est une pneumonie franche, ou une pneumonie typhoïde.

Il en est à peu près de même lorsque l'infection éberthienne revêt les formes de pleurésie, thyroïdite, cholécystite ; nous faisons exception pour les méningites, car nous rapportons une observation de MM. Sergent et Bernard qui aurait pu être l'occasion d'une instruction judiciaire.

Observation (Sergent et Bernard). — *Dothiénentérie à manifestations méningées prédominantes, chez un homme qui s'était tiré six semaines auparavant une balle de revolver dans la tête* (1).

L..., 36 ans, raconte que six semaines avant son entrée, il s'est tiré une balle de revolver dans la tempe droite. Cette balle dont la cicatrice est encore visible, a sectionné le nerf optique droit et plusieurs filets nerveux, déterminant une cécité complète de l'œil droit ; le goût et l'odorat sont abolis.

Le 31 août, le malade se lève bien portant ; vers midi il ressent un léger mal de tête, s'étend sur son lit. Au bout d'une demi-heure, la céphalalgie est violente, il perd connaissance et on l'apporte à l'hôpital. La céphalalgie persiste : fièvre intermittente, pas d'épistaxis ; de la constipation. La radiographie montre la balle à la partie supérieure et interne de la cavité orbitaire droite.

Passe en médecine. Il est abattu, immobile, avec de brusques mouvements des membres inférieurs. Répond avec lucidité aux questions qu'on lui pose ; mydriase double, fixe à droite, mais pupille sensible à la lumière et à la distance à gauche. Langue blanche, non trémulente. Abdomen légèrement ballonné, non sensible à la palpation : expectoration muco-purulente ; hyperesthésie généralisée des téguments : raideur de la nuque. Signe de Kernig très manifeste ; tous les réflexes exagérés, urines abondantes un peu albumineuses. Fièvre irrégulière, mais affectant dans son ensemble la courbe d'une dothiénentérie. L'état persiste semblable pendant toute l'évolution de la maladie : le pouls est lent, bat à 80 ou 92. Enfin, la guérison survient et le séro-diagnostic se montre positif à 1/10 et 1/15. L'auteur remarque qu'il n'y a eu ni taches rosées ni diarrhée, ni congestion pulmonaire.

Que fût-il advenu si la blessure de L... avait été d'origine criminelle, et si celui-ci avait succombé ? Aurait-on été rechercher le bacille d'Eberth, ou faire une séro-réaction *post mortem* ?

Un type bien plus intéressant encore est celui qui se rencontre chez les femmes enceintes. Chez elles en effet le tableau clinique peut se rapprocher de celui des petits signes de l'éclampsie :

« Les malades *avortent*, puis elles sont prises d'une douleur

1. Obs. 21 du mémoire de MM. Bezançon et Philibert : Formes localisées de l'infection éberthienne, *Journal de phys. et de path. générales*, janvier 1904, n° 1.

« épigastralgique violente, tandis que le reste de l'abdomen est « indolent ; les urines deviennent rares et albumineuses, con- « tiennent des cylindres hyalins et épithéliaux ; la dyspnée se « montre et aboutit à l'orthopnée, et cependant on ne trouve « pas de déterminations pulmonaires excepté dans le cas de « Blumenthal (VII, 10) où il y avait quelques foyers de bron- « cho-pneumonie : la dyspnée, considérable, était certaine- « ment d'ordre toxique, car toutes les observations de broncho- « pneumonie on ne signale pas une telle gêne respiratoire. Des « vomissements surviennent, et la diarrhée s'installe, pro « fuse, claire. La malade de Kuhnau a des hémorragies utéri- « nes rebelles. Enfin, à l'autopsie on trouve des hémorragies « sous-capsulaires dans le rein et dans l'intestin, dont les « follicules clos sont sains. Il est dommage que l'état du foie « ne soit pas relaté, car le tableau de l'éclampsie serait pres- « que frappant » (Bezançon et Philibert).

Dans la plupart des observations d'infection puerpérale à bacille d'Eberth rapportées par MM. Bezançon et Philibert le diagnostic fut fait pendant la vie soit par la culture du sang (obs. 6, Kuhnau), soit par la séro-réaction (obs. 7, Blumenthal). Cependant dans l'observation suivante de Picchi la mort fut *subite* et la nature de l'affection ne fut révélée que par l'examen bactériologique fait après la mort

Observation (Picchi) (1). — L'infection typhique sans localisation intestinale.

P... Odoarda, 26 ans. Dans les antécédents, trois grossesses, dont deux terminées normalement, la *troisième par l'avortement.* Le début de la maladie se fait dans les premiers jours de décembre par du malaise, de la fièvre de l'inappétence. Le 13, la malade avorte d'un fœtus mort et macéré ; elle entre à l'hôpital de la Maternité ; à l'examen objectif elle présente une langue sale, rouge à la pointe, des râles à la base des deux poumons, de la toux, le pouls bat à 110, la température est de 39°8 ; météorisme abdominal. La température oscille autour de 38°, et descend vers la fin de décembre à 37°.

1. Obs. 8 du mémoire : Formes septicémiques de l'infection éberthienne *in Journal de phys. et de path. gén.*, janvier 1904, n° 1.

L'état des organes génitaux ne justifiant pas cliniquement sa présence à la Maternité, on passe la malade dans un service de médecine le 28 décembre, où, sauf le soir de son arrivée, où elle a 38°, l'état est bon ; la malade demande à manger sans se plaindre d'aucune douleur.

Elle *meurt subitement* le 2 janvier avec une cyanose intense, suivie de pâleur instantanée, présentant quelques mouvements convulsifs des lèvres.

Autopsie, pratiquée 25 heures après la mort. — Thorax, examen *in situ* : on trouve dans l'artère pulmonaire, entre les valvules semi-lunaires et la bifurcation, un gros embolus qui, s'appuyant sur l'éperon de division des deux rameaux droit et gauche, ferme complètement la lumière de l'artère et de ses deux branches

L'embolus se montre formé d'un coagulum long de plusieurs centimètres, ramifié, entortillé en peloton ; le morceau principal mesure le diamètre d'un petit doigt ; on y voit le moule d'une valvule veineuse.

Dans le cœur droit, fortement dilaté, on trouve une grande quantité de sang noir ; les valvules sont toutes normales, excepté l'aortique qui est rétrécie ; l'aorte est hypoplasique. Dans les poumons, légère anémie et emphysème des bords antérieurs. Foie, de volume normal, de consistance un peu molle, gorgé de sang noir. Rate augmentée de volume, foncée, dure, présentant sur son bord antérieur deux infarctus du volume d'une petite noix, à contenu blanc, jaune rosé, ramolli, d'aspect quasi-puriforme. Dans l'intestin, on n'observe d'altération d'aucune sorte ; la muqueuse, de coloration blanche, ne présente en aucun point la plus minime ulcération. Les plaques de Peyer, à peine visibles, sont normales comme coloration et aspect ; les follicules solitaires ne sont pas visibles. Ganglions mésentériques normaux.

Dans la veine iliaque droite, on trouve un minime fragment de thrombus adhérant à la paroi, qui microscopiquement n'est pas altérée. Un autre thrombus dans la veine du ligament large à droite ; les veines du col utérin sont aussi thrombosées. L'utérus, peu augmenté de volume, semble normal, à l'intérieur comme à l'extérieur. Dans la veine fémorale superficielle, un thrombus pariétal, peu adhérent, se prolonge, sans les obturer, dans quelques rameaux. Reins, augmentés de volume, de coloration rouge sombre. Rien à l'encéphale.

Des frottis faits avec le contenu de l'infarctus de la rate, puis colorés, montrent des leucocytes, des détritus cellulaires, des bacilles libres nombreux, se colorant bien par les couleurs d'aniline et *se décolorant par le Gram*. Quelques bacilles semblables se trouvent dans le suc enlevé des points de la rate non altérés par l'infarctus.

Rien dans les autres viscères.

Les cultures faites avec tous les viscères ont donné pour résultat la présence d'une unique espèce bactérienne, développée en petit nombre dans les tubes semés avec le suc splénique normal, et en grande abondance malgré la dilution dans ceux inoculés avec le contenu de l'infarctus splénique.

Ce bacille, par ses caractères de culture et par son action sur les animaux, s'est montré identique à celui trouvé dans une première observation de Picchi : sur agar, gélatine, pomme de terre, il pousse avec les caractères de culture du bacille d'Eberth ; il ne coagule pas le lait, ne fait pas virer le bouillon ou la gélose sucrés tournesolés ; enfin, ses cultures en bouillon sont agglutinées au 1/20 et au 1/30 par du sérum de typhique. Inoculé dans le péritoine du cobaye, l'animal meurt avec les lésions habituelles de la septicémie typhique. Il donne un abcès sous-cutané au lapin.

Enfin, inoculant dans le péritoine d'un cobaye neuf le sérum d'un lapin vacciné avec ce bacille, et un peu de culture de 24 heures d'un bacille typhique (isolé de la rate d'un typhique). On obtient de même une bactériolyse caractéristique en employant le sérum d'un lapin vacciné avec du bacille typhique, inoculé dans le péritoine d'un cobaye sain avec le bacille en étude.

Chez les enfants on rencontre aussi les septicémies éberthiennes et M. Marfan a pu dire : « Chez l'enfant du deuxième âge, la fièvre typhoïde est bien plus une septicémie qu'une entérite éberthienne ». MM. Guinon et Meunier (1) ont publié l'observation d'un enfant de 8 ans atteint de tuberculose aiguë, chez lequel le séro-diagnostic fut positif. A l'autopsie, on trouva des ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle, mais aucune n'ayant l'aspect typhique. Dans la rate, le liquide pleural et le suc pulmonaire on trouva du bacille d'Eberth.

Bryant (*Brit. med. Journal*, 1899) rapporte le cas d'un enfant de 21 mois qui mourut au bout de 22 jours d'une affection fébrile avec gastro-entérite et broncho-pneumonie. Le séro-diagnostic avait été positif. A l'autopsie, on trouva l'intestin sain, les plaques de Peyer saines. Les ganglions mésenté-

1. Guinon et Meunier, « Du séro diagnostic dans un cas de tuberculose aiguë et de fièvre typhoïde associées », *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 1897, p. 476.

riques étaient hypertrophiés et contenaient du bacille d'Eberth.

M. Nattan-Larrier a observé en 1898 dans le service du docteur Netter un enfant avec une fièvre continue sans diarrhée dont le séro-diagnostic fut positif. L'autopsie fut négative au point de vue des lésions intestinales, mais il y avait de l'endocardite d'où l'on put cultiver le streptocoque et le bacille d'Eberth ; la rate contenait des îlots de streptocoque et de bacille d'Eberth.

Enfin nous devons à l'obligeance de notre maître, le docteur Triboulet, et de MM. Ribadeau, Dumas et Bayé l'observation suivante (résumée) :

Germaine P..., 19 mois, entre à la crèche de Trousseau le 2 juin 1908 pour toux persistante et fièvre. Malade depuis 4 jours. L'auscultation révèle un foyer de râles à la base du poumon droit. La température est de 39°5. Rien de notable aux autres organes. Constipation.

Le lendemain on constate que le poumon gauche renferme quelques râles. Dans les 24 heures trois selles jaunes, dures, de réaction alcaline.

Les jours suivants pas de modification appréciable.

Le 6 juin on apprend que la mère est en traitement à Saint-Antoine pour une fièvre typhoïde.

L'enfant ne présente aucun signe de fièvre typhoïde.

Il meurt le 14.

Autopsie. — Broncho-pneumonie lobulaire à foyers disséminés.

Cœur de consistance normale.

Estomac : renferme une masse semi-liquide, noirâtre, rappelant de la suie délayée. Muqueuse friable, parsemée de veinosités ; ecchymoses sous-muqueuses assez nombreuses.

La coloration de l'intestin est normale extérieurement.

La muqueuse du duodénum est rouge, hémorragique.

La *région iléo-cæcale est indemne ; les plaques de Peyer ne sont pas tuméfiées*. Dans le gros intestin, psorentérie et quelques ecchymoses.

Ganglions mésentériques sains.

La rate n'est pas grosse.

Le foie est tuméfié, décoloré, avec, sous la capsule de Glisson, quelques taches ou traînées blanches et quelques raptus hémorragiques.

Pancréas un peu congestionné.

Reins : gros et pâles, se décortiquent facilement.

Cerveau : mou. Taches hémorragiques à la face convexe des deux hémisphères, donnant l'aspect d'un « purpura ». Un caillot cruorique.

Examen bactériologique. — Pendant la vie, culture du sang et séro-agglutination.

Une première prise de sang fut faite au pli du coude le 4 juin, et la culture fut négative.

Le 8 juin quelques gouttes de sang sont recueillies au doigt et ensemencées dans de la bile de bœuf stérilisée, puis le lendemain une goutte de cette culture est mise sur plaque de Drigalski. Elle montra du bacille d'Eberth (tous les caractères, y compris l'agglutination).

La séro-agglutination fut positive.

Après la mort, on ensemença avec les organes suivants et on eut les résultats suivants :

Sang du cœur	Colibacille
Rate	Colibacille
Ganglions mésentériques	0
Cerveau	Colibacille
Liquide céphalo-rachidien	Colibacille
Bile	*Eberth*
Exsudat broncho-pneumonique.	*Eberth,* Coli, Staphylocoque
Ganglions du hile	*Eberth*
Reins	Colibacille

Nous avons cru utile de signaler ces quelques observations qui montrent une fois de plus que l'examen anatomique nécropsique n'est pas toujours suffisant et doit être complété par les examens bactériologiques et les cultures.

CHAPITRE V

LES MÉTHODES DE LABORATOIRE. LA SÉRO-AGGLUTINATION. LES CULTURES

LA PERSISTANCE DU BACILLE D'EBERTH APRÈS LA MORT

(*expériences*)

A l'autopsie des individus qui auraient pu succomber aux atteintes d'une fièvre typhoïde, la séro-agglutination et les cultures peuvent déceler l'intervention du bacille d'Eberth, et devraient maintenant compléter toujours l'examen nécropsique.

1° **Séro-agglutination.** — La séro-agglutination *post-mortem* a été magistralement étudiée par le docteur Carlo Ferrai de l'institut de médecine légale de l'Université de Gênes, qui a fait de nombreuses expériences sur les lapins.

Il fit les recherches suivantes :

1° *Modifications du pouvoir agglutinant de sérums de pouvoir différent, abandonnés à la décomposition.*

2° *Modifications du pouvoir agglutinant d'organes séparés et abandonnés à la décomposition.*

3° *Modification du pouvoir agglutinant des organes laissés en place dans le cadavre enterré.*

Les animaux d'essai furent d'abord des cobayes pendant l'hiver 1900-1901, puis des lapins, dont la quantité plus grande

de sang et le volume plus gros des organes se prêtaient mieux aux expériences.

Préparation des animaux. — Le pouvoir agglutinant fut produit chez les lapins à l'aide d'injections répétées de cultures de bacille d'Eberth. L'auteur employa des cultures vivantes, dont la virulence ne fut pas exaltée. Le bacille employé provenait du laboratoire d'hygiène de Sienne ; sa virulence était la suivante : 2 cc. de bouillon de culture de 72 heures injectés dans le péritoine amenaient la mort d'un lapin de 1.270 gr. en trois jours.

Les injections furent faites dans le péritoine avec des cultures de 48 heures. Certains lapins eurent cinq injections de 1 cc. à deux jours d'intervalle chacune ; d'autres n'ont eu que trois injections à 72 heures d'intervalle chacune, avec des doses progressives de 1/2, 2/3 et 1 cc.

Le pouvoir agglutinant diffère avec chaque animal, mais augmente toujours constamment pour un certain nombre de jours après l'agglutination.

1. *Lapin gris* 1.500 gr. Séro-réaction avant tout traitement négative à 1/5. Cinq injections de 1 cc. de culture de 48 heures dans le péritoine et tous les deux jours. Dernière injection, le 26 août. Trois jours et demi après, le 30 août, pouvoir agglutinant 1/200.

2. *Lapin blanc* 1250 gr. Traité comme le précédent. Dernière injection, le 26 août. Pouvoir agglutinant du 30 août, 1/400.

3. *Lapin gris* (tête rasée) 1.080 gr. Traité comme les précédents. Dernière injection, le 26 août. Pouvoir agglutinant quatre jours après (30 août soir), 1/300.

4. *Lapin gris* (dos rasé) 1.300 gr. Même traitement. Dernière injection, le 26 août. Pouvoir agglutinant, 1/300 au bout de quatre jours.

Six jours et demi après la dernière injection, nouvelle saignée et nouvelle recherche du pouvoir agglutinant. Le lapin 1 agglutine à 1/850, le n° 2 à 1/800, le n° 3 à 1/700, le n° 4 à 1/2.400.

10. *Lapin gris* de 1.400 gr. Séro-réaction négative à 1/5.

Trois injections de 1/2, 2/3 et 1 cc. de culture de 48 heures dans le péritoine à des intervalles de 72 heures environ. Dernière injection le 30 septembre. Saignée huit jours et demi après. Pouvoir agglutinant, 1/5.400.

13. *Lapin gris* 1.500 gr. Traité comme le précédent. Pouvoir agglutinant au bout de huit jours et demi : 1/5.300.

14. *Lapin gris* de 1.060 gr. Même traitement. Après huit jours et demi, pouvoir agglutinant : 1/6.000.

15. *Lapin blanc* 1.200 gr. Même technique. Après huit jours et demi, agglutination à 1/5.600.

L'auteur étudie ensuite l'agglutination avec du sérum en putréfaction.

Il se sert de bouillons de culture frais, de 16 à 18 heures, en contrôlant si ces cultures n'agglutinent pas spontanément. Il dilue ces cultures avec une quantité égale d'autre bouillon stérile un moment avant de s'en servir, et agite pour faciliter la distribution des germes.

La matière dont on devait déterminer le pouvoir agglutinant, sur la préparation de laquelle l'auteur revient plus loin, était diluée au moment de s'en servir dans du sérum physiologique stérilisé. Si le pouvoir agglutinant était malgré cela très élevé, la dilution était encore diluée, les résultats étant plus précis avec des solutions diluées qu'avec des solutions trop peu diluées.

Le mélange s'opérait dans des verres de montre, au moyen de pipettes égales, et avec un fil de platine. L'examen avait lieu une demi-heure après le mélange.

I. — *Expériences sur des sérums en décomposition.*

A. — 1re série. Sérums à pouvoir agglutinant faible.

Lapin n° 1 gris, 1.150 gr. ; n° 2 blanc, 1.250 gr. : n° 5 gris, tête rasée ; n° 4 gris rasé, 1.300 grammes.

Le 18 août 1902, injection de 1 cc. de culture de bacilles typhiques de 48 heures dans la cavité abdominale.

Les 20, 22, 24, 26 août, même traitement.

29 août au soir, saignée à la carotide des lapins nos 1 et 2.

Le lendemain 30 août des lapins 3 et 4 et d'un lapin de contrôle n° 5, blanc, 0 kg. 970 gr.

Détermination du pouvoir agglutinant des sérums séparés du sang : n° 1 gris, 1/200 ; n° 2 blanc, 1/400 ; n° 3 tête rasée, 1/300 ; n° 4 dos rasé, 1/340 ; n° 5 blanc (contrôle), négatif à 1/5.

Le soir du 30 août, après avoir séparé le sérum des caillots, C. Ferrai les plaça dans des flacons non stériles, y ajouta une goutte d'eau de la conduite de la ville, boucha les flacons avec des bouchons de liège pour empêcher l'évaporation et l'exhalation de la mauvaise odeur, et plaça dans la pièce une étuve dont la température varia tout au plus de 31° à 34° pendant plusieurs semaines.

Comme on ne pouvait filtrer ces sérums dans lesquels il se forma de nombreux flocons et un dépôt, pour déterminer le pouvoir agglutinant on prit une certaine quantité de sérum putréfié et on le centrifugea. Puis on prit une petite quantité du liquide le moins trouble qui surnageait, au moyen d'une pipette graduée, et on le dilua dans la proportion de 1/10 et même de 1/5 avec du sérum physiologique stérilisé puis on centrifugea encore une fois.

Lorsqu'il s'agit de sérums ayant un grand pouvoir agglutinant on les dilua auparavant dans la proportion de 1/100 et de 1/200.

Après un séjour de trois jours dans l'étuve on détermina pour la deuxième fois le pouvoir des sérums. Il étaient très troubles, mais n'avaient pas d'odeur désagréable.

Sérum n° 1 gris, 1/200 ; n° 2 blanc, 1/400 ; n° 3 tête rasée, 1/260 ; n° 4 dos rasé, 1/350.

Après un séjour de six jours, les sérums sentaient très mauvais, de couleur blanc sale avec dépôt abondant et blanchâtre dans le fond des flacons, sauf pour le n° 3 qui est grisâtre. n° 1 gris, 1/160 ; n° 2 blanc, 1/270 ; n° 3, 1/100 ; n° 4, 1/210. On remarque une diminution rapide du pouvoir agglutinant plus marquée pour le n° 3.

N° 5 blanc (contrôle), mêmes signes. Séro-réaction négative à 1/10.

Après 9 jours à l'étuve, n° 1 gris, 1/50 ; n° 3, 1/30 ; après 12 jours, n° 1, 1/20 ; n° 2, 1/200 ; n° 4, 1/40.

Le n° 2 sent très mauvais, mais son odeur n'est pas pénétrante ; sa coloration est plus claire, jaunâtre, le dépôt est aussi abondant que dans les autres flacons.

Après 15 jours, le sérum n° 2 conserve toujours sa coloration jaunâtre, les autres sont gris ; son odeur est moins forte.

N° 1, traces à 1/10 ; n° 2, 1/130 ; n° 3 et n° 4 négatifs. Après 18 jours, n° 2, 1/30 ; après 20 jours, pas d'agglutination ou des traces au dixième. Le sérum du lapin n° 5 (animal de contrôle) est noirâtre, avec un dépôt sombre. Il n'agglutine pas à 1/10.

Sérum des lapins :

	N° 1 gris	N° 2 blanc	N° 3 gris (tête rasée)	N° 4 gris (dos rasé)	N° 5 blanc (temoin)
Temps écoulé entre la dernière injection et la saignée	3 j. 1/2	3 j. 1/2	4 j.	4 j.	0
Agglutination du sérum stérile	1/200	1/400	1/300	1/340	négatif à 1/5
Pouvoir agglutinant après séjour dans l'étuve à 33° pendant trois jours	1/200	1/400	1/260	1/350	0
Pouvoir agglutinant après séjour dans l'étuve à 33° pendant six jours	1/160	1/270	1/100	1/210	négatif
Pouvoir agglutinant après séjour dans l'étuve à 33° pendant neuf jours	1/50	0	1/30	0	0
Pouvoir agglutinant après séjour dans l'étuve à 33° pendant douze jours	1/20	1/200	0	1/40	0
Pouvoir agglutinant après séjour dans l'étuve à 33° pendant quinze jours	traces	1/130	négatif	négatif	0
Pouvoir agglutinant après séjour dans l'étuve à 33° pendant dix-huit jours	0	1/30	0	0	0
Pouvoir agglutinant après séjour dans l'étuve à 33° pendant vingt jours	0	traces	0	0	négatif

B. — 2e série. Sérums à pouvoir agglutinant moyen.

Les lapins servant à cette série d'expérience sont ceux dont le pouvoir agglutinatif du sérum a été fixé six jours et demi après la dernière injection : n° 1 gris, 1/850 ; n° 2 blanc, 1/800 ; n° 3 gris (tête rasée), 1/700 ; n° 4 gris (dos rasé), 1/2.400.

Les sérums recueillis six jours et demi après la dernière injection et ayant leur pouvoir agglutinatif déterminé ont été placés dans des étuves à 30-34° après avoir reçu une goutte d'eau de la conduite de la ville. Ces sérums ne sont pas restés constamment dans l'étuve et on n'a pas tenu compte du temps passé dehors.

Sérum du lapin n° 2. Pouvoir agglutinant, 1/800.

Après 2 jours d'étuve, sent très mauvais. Pouvoir agglutinant, 1/800 à peine ; après 7 jours, odeur très forte, dépôt blanchâtre, 1/70 ; après 13 jours, 1/50 ; après 24 jours, 1/25 ; après 26 jours, négatif.

Sérum du lapin n° 3. Pouvoir agglutinant, 1/700.

Après 3 jours, 1/500 ; après 5 jours, 1/300 ; après 15 jours, négatif à 1/10.

Sérum du lapin n° 4 : pouvoir agglutinant, 1/2.400. Après un jour, 1/2.400 ; après 5 jours, 1/1.900 ; après 11 jours, 1/30 ; 20 jours, 1/20 ; 32 jours, négatif à 1/10.

C. — 3e série. Sérums à pouvoir agglutinant élevé.

Lapins nos 10, 13, 14 et 15, saignés 8 jours 1/2 après la dernière injection ; pouvoir agglutinant, 1/5.400, 1/5.300, 1/6.000, 1/5.600 le 9 octobre. 10 octobre, le sérum est mis dans des flacons non stériles et placé à 31° 34°. Celui du lapin n° 15, à 21-24°. 14 octobre : n° 10, 1/5.400 ; n° 13, 1/5.400 ; n° 14, 1/5.000 ; n° 15, 1/5.500. 17 octobre, soit sept jours à l'étuve : n° 10, 1/300 ; n° 13, 1/1.000 ; n° 14, 1/1.300. Sérum n° 15, 1/4.600. 20 octobre : n° 10, 1/130 ; n° 13, 1/20 ; n° 14, 1/180 ; n° 15, 1/3.700. 24 octobre : n° 10, 1/120 ; n° 14, 1/30 ; n° 15, 1/3.400 ; n° 13, négatif à 1/20. 27 octobre : n° 10, 1/50 ; n° 14, négatif à 1/20 ; n° 15, 1/3.500. 30 octobre : n° 10, 1/30 à 1/40 ; n° 15, 1/3.500.

Sérum des lapins :

	N° 10 gris	N° 13 gris	N° 14 gris	N° 15 blanc
Temps écoulé entre la dernière injection et la saignée.	8 j. 1/2	8 j. 1/2	8 j. 1/2	8 j. 1/2
Pouvoir agglutinant du sérum stérile.	1/5.400	1/5.300	1/6.000	1/5.600
Températures moyennes d'exposition.	33°	33°	33°	22°
Pouvoir agglutinatif après quatre jours.	1/5.400	1/5.400	1/5.000	1/5.500
Pouvoir agglutinatif après sept jours.	1/300	1/1.000	1/1.300	1/4.600
Pouvoir agglutinatif après dix jours.	1/130	1/15	1/180	1/3.700
Pouvoir agglutinatif après quatorze jours.	1/120	0	1/30	1/3.400
Pouvoir agglutinatif après dix-sept jours.	1/50	0	0	1/3.500
Pouvoir agglutinatif après vingt jours.	1/35 environ	0	0	1/3.500

II. — *Expérimentation sur des organes en voie de putréfaction.*

L'auteur fut obligé pour pouvoir étudier le pouvoir agglutinant des organes, d'en préparer ce qu'il appelle des *extraits*. Il prit des parties d'organes, les coupa en morceaux, sécha à la ouate hydrophile puis les mit dans un mortier de porcelaine avec un peu de *quartz* pilé. Ce quartz était lavé d'abord avec de l'acide muriatique, puis à l'eau distillée jusqu'à réaction neutre et enfin dans une solution stérilisée de chlorure de sodium physiologique.

Toute cause d'erreur fut écartée par ce fait que l'auteur rechercha si son sable ne provoquait pas l'agglutination spontanément.

Ce sable fut ensuite intimement mélangé aux parcelles des organes, jusqu'à formation d'une bouillie bien homogène ; puis on ajouta du sérum physiologique stérilisé en continuant à triturer et à mélanger. On abandonna ensuite les mortiers et

leur contenu dans une pièce fraîche et humide pendant 20 à 24 heures. Au bout de ce temps on prit à la pipette un peu de liquide supérieur et on opéra la mesure de l'agglutination, en tenant compte des dilutions.

Nous passons ici sur une partie du travail où l'auteur étudie les effets de la filtration sur l'agglutination, dont nous verrons les conclusions plus loin.

A. *Façon dont se comportent les substances agglutinantes dans les organes en décomposition séparés du cadavre.* — On s'est servi des organes de trois lapins, détachés du cadavre et soumis à différentes conditions de putréfaction.

L'auteur fit d'abord les essais sur les organes frais. Les lapins furent tués d'un coup sur la nuque. C'est le poumon qui montra le pouvoir agglutinant le plus intense, puis le foie, la rate et enfin la moelle.

Lapin n° 4, dos rasé. Au 1er septembre saignée. Le lendemain pouvoir agglutinant du sérum, 1/2.400.

L'animal est tué dans l'après-midi du 1er septembre. Foie, rate, poumons sont retirés, séchés à la ouate hydrophile ; puis on pèse un morceau de chacun de ces organes et on les met dans le mortier de porcelaine. On ajoute le sable lavé, on broie, on dilue, en continuant la trituration, avec une solution de chlorure de sodium physiologique, puis on met le mortier dans une cloche de verre à l'humidité et au froid.

L'auteur prit à ce lapin les os des cuisses et les tibias, les broya après avoir enlevé les parties molles. Il obtint une bouillie qu'il fit macérer dans son mortier. Puis il mit dans quatre boîtes de Petri quelques morceaux de foie, de la rate et de la bouillie d'os et de moelle, et les lava avec de l'eau de la ville.

Plus tard l'auteur se contenta de briser les os avec un ciseau et d'en extraire la moelle.

Les boîtes de Petri contenant également des tampons de coton humide furent mises dans l'étuve à 33° pendant 24 heures puis portées dans le jardin au bout de ce temps.

Le lendemain une partie du liquide clair qui surnageait fut

pris et on détermina le pouvoir agglutinant pour chacun des organes.

Le foie, 1/400 ; poumon, 1/780 ; rate, 1/320, moelle et os, 1/90.

Au bout de six jours de décomposition, le pouvoir agglutinant est cherché à nouveau, puis au bout de 10, 15, 21 et 24 jours. Le poumon fut encore examiné le 5 octobre, soit 35 jours après la mort. Il donna un pouvoir agglutinant de 1/80.

N° 14. — Lapin gris, préparé comme précédemment. Saigné, puis tué le 8 octobre. Le sérum a un pouvoir agglutinant de 1/6.000.

Les organes de cet animal sont soumis à une température de 21° à 23°, humide, pour éviter la dessiccation. Pour cet animal, on prit la moelle du tibia au lieu de broyer os et moelle ensemble. L'examen, résumé dans le tableau plus loin, fut pratiqué le surlendemain, au bout de 7 jours, de 13 jours et de 20 jours.

N° 15. — Lapin blanc, même manière de procéder que pour le lapin 14. Les organes sont mis à l'étuve à 33°. Les examens furent faits au bout de 2, 4, 7, 10, 14, 18 et 20 jours.

Pouvoir agglutinant des organes frais :

Lapin	Jours écoulés depuis la dernière injection	Pouvoir agglutinant du sérum	Pouvoir agglutinant de : foie	poumons	rate	moelle
N° 4	6 jours 1/2	1/2 400	1/140	1/780	1/320	0
N° 14	8 jours 1/2	1/6.000	1/400	1/1.200	1/400	1/370
N° 15	*id.*	1/5.600	1/320	1/5.550	1/400	1/480

Lapin n° 4. — Organes laissés à décomposer à l'air après un séjour de 24 heures à l'étuve à 33°.

Organes	Pouvoir des organes frais	Pouvoir agglutinant des organes après : 6 jours	10 jours	15 jours	21 jours	24 jours
Foie	1/140	1/100	1/100 à peine	1/40	1/30	traces à 1/20
Poumon	1/780	1/740	1/600	1/460	1/200	1/120
Rate	1/320	1/300	1/220	1/200	Manque de matière	
Moëlle (avec os)	1/90	1/40	1/20	0	0	0

Organes laissés à décomposer dans l'étuve à 22° :
Lapin n° 14. — Pouvoir agglutinant du sérum 1/6000.

Organes	Frais	Après 7 jours	Après 13 jours	Après 20 jours
Foie	1/400	1/50	1/30 à 1/40	1/25
Poumons	1/1200	1/800	1/750	1/300
Rate	1/400	1/200 à peine	1/180	0 à 1/30
Moelle	1/370	1/350	1/20	0

Organes laissés à décomposer dans l'étuve à 33° :
Lapin n° 15. — Pouvoir agglutinant du sérum 1/5600.

Organes	Frais	Après 2 j.	4 j.	7 j.	10 j.	14 j.	18 j.	20 j.
Foie	1/320	1/300	1/80	1/30	0	0	0	0
Poumons	1/1550	1/1350	1/900	1/520	1/300	1/100	1/25 à peine	0
Rate	1/400	1/280	1/130	1/60	1/30	—	—	—
Moelle	1/480	1/500	1/40	1/20	0	0	0	0

B. *Expériences avec animaux enterrés.* — Après avoir traité des lapins au moyen d'injections de bouillon de culture de bacille d'Eberth, l'auteur les enterra, puis après les avoir déterrés à des intervalles différents, il rechercha le pouvoir agglutinant du foie, du rein, des poumons et de la moelle.

Les lapins n^{os} 1, 2, 3, 5 furent enfermés pendant quarante-huit heures après leur mort dans leur étable, puis exposés à l'air ; les deux autres, 10 et 13, n'y restèrent que 24 heures. Puis ces animaux furent mis dans des caisses en bois, où ils étaient enveloppés de toile. Ces caisses furent enterrées à 50 cm. ou 70 cm. de profondeur. Quand on les déterra on mit les organes dans des boîtes de Petri, puis on préleva la quantité nécessaire aux expériences du jour ; on replaça les organes dans les animaux. Ceux-ci étaient alors replacés dans les caisses et enfouis de nouveau.

On avait enterré également un animal de contrôle.

I. *Lapin n° 10.* — Poids 1 kg. 400. Trois injections de bouillon de culture de bacille d'Eberth de 48 heures aux doses de 1/2, 2/3 et 1 cc. à intervalles de 72 heures. Dernière injec-

tion : 30 septembre. Saignée : 8 octobre. Tué immédiatement après, d'un coup sur la nuque. Pouvoir agglutinant du sérum : 1/5400. Enfoui après 24 heures de séjour dans l'étable. Le 18 octobre, soit 9 jours après l'enfouissement et 10 jours après la mort, le cadavre est déterré. L'auteur en note l'état très soigneusement, aspect extérieur, degré de putréfaction des différents organes. Il prend un peu de liquide du cœur, la moelle d'un tibia, la rate et quelques parties du foie et du poumon, et remet dans l'animal ce qui reste. Puis on l'enterre de nouveau.

Les organes sont préparés, broyés au sable, dilués au sérum physiologique, puis laissés 20 heures dans une chambre humide à l'air frais. Au bout de ce temps le pouvoir agglutinant du liquide supérieur clair des extraits est : foie 1/50, rate 1/50, moelle 1/290, poumon 1/400, liquide du cœur 1/130.

II. Le 25 octobre, nouvel examen du lapin, nouvelle recherche du pouvoir agglutinant. Mais cette fois comme le poumon présentait une zone de putréfaction particulièrement accentuée à côté de parties relativement conservées, l'auteur a recherché le pouvoir agglutinant de ces deux parties et a trouvé pour la première qui était verdâtre 1/50, et pour la deuxième, partie située près du hile, encore rouge, 1/300 à peine.

III. *Lapin n° 13.* — Traité comme le précédent. Saigné le 8 octobre, tué aussitôt après. La recherche du pouvoir agglutinant fut faite 17 jours après la mort. L'animal était en moins mauvais état que le précédent.

IV. *Lapin n° 1.* — Celui-ci, de même que les lapins n° 2 et n° 3, reçurent cinq injections de bouillon de culture de 48 h. de bacille d'Eberth vivant dans le péritoine, à des intervalles de 48 heures. La dernière injection leur fut faite le 26 août ; on les saigna le 1er septembre et on les tua le même jour.

Un lapin de contrôle, lapin n° 5, non traité, est saigné et tué le 1er septembre. La séro-réaction est négative à 1/5.

Après avoir été exposés à l'air pendant 48 heures, à l'abri des mouches, on enterre les lapins.

Vingt-deux jours après leur mort, on les déterre. Les poils

se détachent, les articulations se détachent presque, l'abdomen est ouvert et il est presque impossible de reconnaître l'intestin des autres organes. On ne retrouva la rate que chez le lapin de contrôle. Il ne fut pas possible de distinguer le foie du lapin n° 2. Par contre, ce fut le seul duquel on put extraire du cœur un liquide rougeâtre, pour lequel d'ailleurs la séro-agglutination fut négative à 1/10.

Animaux	Pouvoir agglutinant du sérum avant la mort	Jour de l'enfouissement	Durée de l'enfouissement
N° 10	1/5400	9 oct.	9 jours 10 après la mort
N° 10 2e enfouissement	1/5400	9 oct.	16 jours 17 après la mort
N° 13	1/5300	9 oct.	*idem*
N° 1	1/850	3 sept.	20 jours 22 après la mort
N° 2	1/1800	3 sept.	*idem*
N° 3	1/700	3 sept.	*idem*
N° 5 (Animal de contrôle)	0	3 sept.	*idem*

Animaux	Pouvoir agglutinant des organes			
	Foie	Rate	Poumons	Moelle osseuse
N° 10	1/50	1/50	1/400	1/290
N° 10 2e enfouissement	1/35	—	partie verte 1/50 partie rouge 1/300	1/160
N° 13	1/30	1/70	1/700	1/325
N° 1	0	—	0	0
N° 2	—	—	0	0
N° 3	1/10	—	1/20	0
N° 5 (Animal de contrôle)	0	0	0	0

Nous citons intégralement les conclusions de M. Carlo Ferral :

« Chez les animaux traités avec des bouillons de culture « de bacille typhique vivant, le pouvoir agglutinant du sérum « augmente pendant un certain nombre de jours à mesure « qu'on s'éloigne de l'époque de la dernière injection.

« Dans aucun organe les substances agglutinantes ne se « trouvent en plus grande quantité que dans le sang.

« Parmi les organes soumis aux recherches, le poumon est « celui qui présente le plus grand pouvoir agglutinant, puis « viennent la rate et le foie.

« Chez les animaux non soumis aux injections de bouillon de « culture de bacille typhique, presque jamais le foie n'a mon- « tré de pouvoir agglutinant (lapins, cochon d'Inde, chien, « homme) ; le contraire s'est produit chez les animaux soumis « aux injections ; le pouvoir agglutinant du foie était alors très « élevé quoique beaucoup plus faible que celui du sang.

« Le filtre Berkefeld retient une grande quantité des subs- « tances agglutinantes.

« En outre mes recherches m'ont permis de démontrer les « faits suivants :

« La putréfaction amène une diminution du pouvoir agglu- « tinant.

« Cette diminution peut aller jusqu'à la disparition complète, « si la putréfaction, dans des circonstances favorables de tem- « pérature et de milieu, possède une intensité et une durée « suffisantes.

« La rapidité de la diminution du pouvoir agglutinant est « en rapport avec l'intensité de la putréfaction, et les causes « qui exercent sur cette intensité un effet favorable ou défa- « vorable.

« La rapidité avec laquelle le pouvoir agglutinant diminue ou « disparaît, n'est pas en rapport étroit avec le plus ou moins « grand degré du pouvoir agglutinant primitif.

« L'organe qui perd le plus rapidement le pouvoir agglutti- « tinant, et surtout quand il s'agit d'organes soumis isolément « à la putréfaction, est la moelle osseuse, et celui qui conserve « le plus longtemps ce pouvoir est le poumon.

« Le pouvoir agglutinant disparaît plus rapidement dans les « organes laissés dans un cadavre en putréfaction que dans « les organes isolés ; ceci est surtout exact pour les organes « abdominaux, et dépend certainement de la différence d'inten- « sité de la putréfaction dans les deux cas, comme aussi de

« l'état de l'intestin des animaux à qui on a injecté du « bouillon de culture de bacille typhique.

« Sur un cadavre exhumé, on peut même après un certain « temps d'inhumation, et malgré un degré de putréfaction assez « avancé obtenir une réaction agglutinante positive. Le méde- « cin légiste doit attribuer plus d'importance au degré et à la « forme du processus de décomposition qu'au temps écoulé « depuis la mort.

« Dans de pareils cas, un résultat positif, clair et net a la « valeur d'une démonstration ; par contre un résultat négatif « ne donne que des raisons probables, même quand la putréfac- « tion est peu avancée » (Dr Carlo Ferrai de Gênes : « Einfluss der Fäulniss auf die Typhoagglutinine mit Rücksicht auf die gerichtliche medicin » *in : Friedreichs Blœtter für gerichtliche medicin*, 1904-1905).

2° **Cultures.** — Le bacille d'Eberth se trouve *post mortem* en certains lieux d'élection d'où on peut, par des méthodes appropriées, l'isoler pendant un certain temps.

a) *Bile.* — Le bacille d'Eberth existe dans la bile de *façon constante*, soit à l'état de pureté, soit en compagnie d'autres microbes, ordinairement le colibacille.

b) *Rate.* — On isole plus difficilement le bacille d'Eberth de la rate, le colibacille généralement très abondant gêne la culture.

c) *Ganglions mésentériques.* — La recherche a une grande valeur, surtout si elle porte à une certaine distance de l'intestin lésé.

d) *Moëlle des os* (fémur tibia, colonne vertébrale...).

e) *Sang du cœur.*

Pratiquement, il suffira de rechercher le bacille d'Eberth dans l'un quelconque de ces organes. C'est à leur niveau, et plus spécialement dans la bile, qu'on a le plus de chance de le rencontrer.

Procédés d'isolement. — C'est la bile que nous prendrons comme type du procédé. On pourra ensemencer directement *une* goutte de bile sur gélose : la culture est quelquefois abso-

lument pure. Par précaution, la bile sera *diluée* : on met une goutte de bile dans vingt gouttes d'eau simple, ou d'eau peptonée, stérilisée. Ce mélange pourra être à son tour dilué.

L'ensemensement se fera avec la dernière dilution qui sera suffisante pour permettre le dévoloppement isolé des colonies d'Eberth, fines, transparentes, opalines, et des colonies plus épaisses de colibacille.

On pourra employer le *procédé de Veillon* qui consiste à diluer le produit à ensemencer dans l'eau de condensation des tubes de gélose ; on ensemencera ainsi un premier tube, puis on prendra une goutte de cette première dilution, on la diluera à son tour dans l'eau de condensation d'un deuxième tube, et ainsi de suite.

La culture obtenue par ce procédé après la cinquième ou la sixième dilution sera une culture pure de bacille d'Eberth.

Ou bien, si on a la préparation sous la main, on étalera la goutte de bile, sur plaques, selon la méthode de Von Drigalski et Conradi : on enduit de bile la courte branche d'une spatule en L ; on étale sur toute la surface d'une boîte de Petri contenant la gélose lactosée tournesolée ou milieu de Conradi et Drigalski. Sans recharger la spatule, on étale sur une deuxième boîte, puis sur une troisième.

Pour la rate, la moelle osseuse, les ganglions mésentériques, les procédés sont les mêmes. Cependant, on aura soin avant d'ensemencer avec l'un ou l'autre de ces organes, de passer la parcelle du tissu dans la flamme d'un bec Bunsen, afin de stériliser sa surface externe qui généralement est souillée par les liquides cadavériques.

EXPÉRIENCES PERSONNELLES

Nous avons recherché, en collaboration avec M. Ribadeau-Dumas, quelle était le persistance du bacille d'Eberth dans les différents organes, sang, bile, rate, poumons, moelle du fémur, reins, cerveau, après la mort.

Nous nous sommes servis de lapins vigoureux. Nous leur

avons injecté, le 10 octobre 1908, un centimètre cube de bouillon de culture de bacille d'Eberth. Les bacilles provenaient d'une hémoculture de deux mois. La culture avait été ensemencée quarante-huit heures avant l'inoculation. Celle-ci fut faite dans la veine marginale de l'oreille.

Lapin n° 1. — Inoculé le 10 octobre. Mort le 12 octobre spontanément. Laissé 24 heures à l'air. La température moyenne était ce jour-là de 15°.

Autopsie le 13 octobre. La putréfaction est peu marquée. Le foie semble atteint de dégénérescence. Il existe en outre de la coccidiose.

On prend aseptiquement de la bile, du sang du cœur, de l'exsudat bronchique, de la rate, du rein, de la moelle du fémur et on ensemence directement une parcelle infiniment petite sans dilution : la bile sur plaque de gélose et sur milieu de Drigalski, le cerveau, la moelle et le rein sur plaque de Drigalski, le sang du cœur, le poumon et la rate sur plaques de gélose.

Au bout de 24 heures, on prit les colonies présentant les caractères du bacille d'Eberth (bile, sang, rate) et on les repiqua sur gélose inclinée. Le bacille ainsi obtenu à peu près à l'état de pureté fut soumis à la recherche de l'agglutination au moyen d'un sérum de typhique.

Nous obtînmes les résultats suivants :

Bile : *Eberth* à peu près pur ;
Cerveau : Colibacille ;
Moelle osseuse : Colibacille en très petite quantité ;
Sang du cœur : *Eberth* à peu près pur ;
Poumon : Colibacille ;
Rein : Colibacille ;
Rate : Colibacille et *Bacille d'Eberth.*

Les lapins 2, 3, 4, furent tués le 13 octobre, au matin, d'un coup de poing sur la nuque ; tous les trois furent laissés exposés à l'air pendant 24 heures ; la température moyenne fut de 12°.

Tous les trois furent enfouis dans la terre le 14 octobre à une profondeur d'environ 0,40 à 0,50 centimètres.

Leur autopsie fut faite aussitôt qu'ils furent déterrés, le lapin n° 2 vingt-quatre heures après avoir été enterré, le lapin n° 3 neuf jours après, le lapin n° 4 quinze jours après.

Comme les cultures avec les organes du premier lapin avaient donné des colonies très abondantes, au moyen d'une pipette stérile on mélangea une goutte environ du liquide extrait de chaque organe avec vingt à trente gouttes de bouillon lactosé stérilisé. Une goutte de cette dilution fut ensemencée. Cette manière de procéder fut satisfaisante pour le lapin n° 2, mais pour les deux suivants elle donna encore des colonies très nombreuses.

Lapin n° 2. — Inoculé le 10 octobre, tué le 13, enfoui le 14, déterré le 15.

La putréfaction n'était pas plus avancée que chez le premier lapin ; cependant l'animal présentait des lésions de cholécystite suppurée à bacilles d'Eberth.

Les cultures nous donnèrent les résultats suivants :

La *bile*, cultivée sur plaque de gélose et sur plaque de Drigàlski, donna des colonies de bacille d'Eberth, presque exclusivement.

Le *sang* également, de même que la *rate*. Enfin le cerveau, le poumon, le rein nous donnèrent du colibacille. Rien ne poussa sur plaque de Drigalski, ensemencée avec de la moelle osseuse diluée.

Lapin n° 3. — Inoculé le 10 octobre, tué le 13, enfoui le 14, déterré le 23, soit dix jours après la mort et neuf après l'enfouissement.

La putréfaction est assez avancée, odeur nauséabonde, abdomen très ballonné. Les poils se détachent facilement.

La face supérieure du foie est gris verdâtre, la face inférieure brune.

Il nous fut impossible de trouver la vésicule biliaire.

La rate et le cerveau sont diffluents. Les autres organes sont

relativement en bon état. Les organes thoraciques sont d'un rouge carminé.

Au lieu de cultiver de la bile, on fit une culture de tissu hépatique, dilué comme nous l'avons fait pour les autres organes. Cette fois tous les organes renfermaient du colibacille en abondance. Le poumon, même, nous donna des cultures d'un microorganisme, ayant les caractères du streptocoque, et qui fit virer au rouge toute la plaque de Drigalski, en 24 heures. Nous pûmes cependant arriver à isoler du foie, cultivé sur gélose et sur plaque de Drigalski, du bacille d'Eberth; de même pour le sang et la rate. Sur plaque de Drigalski le sang ne nous donna que deux ou trois colonies d'un bacille que nous pûmes isoler et qui était le bacille d'Eberth.

Lapin n° 4. — Inoculé le 10 octobre, tué le 13, enterré le 14, déterré le 29 octobre. La putréfaction est très avancée. Les poils et les ongles se détachent ; l'odeur est repoussante, encore plus, semble-t-il, que celle d'un cadavre humain exhumé au bout du même temps.

Le foie est verdâtre ; malgré cela nous trouvons la vésicule biliaire, assez ratatinée, il est vrai, mais contenant encore un peu de liquide. Les intestins sont vides de gaz. La rate, le cerveau, la moelle osseuse sont diffluents. Les reins sont gris verdâtre. Les organes thoraciques semblent avoir mieux résisté.

Cette fois, nous n'avons pas pu isoler le bacille d'Eberth. Sur plaque de Drigalski, rien n'a poussé. Est-ce par une faute de technique ? Nous ne le pensons pas, mais nous pourrons nous en assurer puisque une deuxième série d'expériences est actuellement en cours.

Sur plaque de gélose, une quantité infinie de microorganismes se sont développés, dégageant une odeur repoussante.

En résumé, dans cette première série d'expériences, nous avons pu constater que le bacille d'Eberth résistait à la putréfaction pendant une dizaine de jours, mais disparaissait au delà. Dans de nouvelles expériences en cours nous nous proposons de contrôler cette première série et de tâcher de fixer, à peu

près, la persistance du bacille d'Eberth après la mort dans les milieux organiques.

	Lapin n° 1	Lapin n° 2	Lapin n° 3	Lapin n° 4
Recherche du bacille d'Eberth après. . .	1 jour	2 jours	10 jours	16 jours
Bile (ou foie). . .	Eberth	Eberth	Eberth	0
Rate	»	»	»	0
Sang	»	»	Eb. + Coli	0
Moelle osseuse . .	Colib.	Colib.	Colib.	?
Cerveau	»	»	»	?
Rein	»	»	»	?
Poumons . . .	»	»	+ streptocoque	?

CONCLUSIONS

Il est un fait indiscutable en médecine légale, c'est qu'il existe des morts subites par fièvre typhoïde ambulatoire, absolument ignorée pendant la vie. A l'autopsie, chez les adultes, pour pouvoir poser un diagnostic ferme, il est absolument nécessaire de trouver la *triade symptomatique* : hypertrophie des plaques de Peyer avec ou sans ulcération, hypertrophie de la rate, hypertrophie des ganglions mésentériques, un seul de ces symptômes isolé, n'ayant aucune valeur par lui-même.

Un assez grand nombre d'observations publiées par leurs auteurs comme des cas de fièvre typhoïde, ignorée pendant la vie, sont sujettes à revision. Telles sont, entre autres, les observations se rapportant à la fièvre typhoïde chez les enfants en bas âge.

Chez les nourrissons, en effet, et les tout jeunes enfants jusqu'à trois ans environ, les signes anatomiques de la fièvre typhoïde diffèrent beaucoup de ceux de l'adulte, et la triade symptomatique pouvant exister dans un certain nombre d'affections du premier âge (entérites banales, scarlatine, diphtérie, eczéma...), ne doit entraîner que rarement le diagnostic de fièvre typhoïde en dehors de commémoratifs ou du contrôle par les procédés de laboratoire.

Il existe, en outre, des cas de septicémie éberthienne ou de localisations extra-intestinales du bacille d'Eberth, qui auraient pu éveiller l'attention de la justice et amener l'intervention du médecin légiste. Le diagnostic exact, dans ce cas, ne peut être fait que grâce aux recherches de laboratoire. Il suffira

d'ailleurs au magistrat que le médecin expert ait écarté toute idée de mort violente criminelle.

La putréfaction est incapable de simuler, de réaliser l'hypertrophie des plaques de Peyer et des follicules clos. Une action aussi élective ne saurait s'expliquer. Il n'existe d'ailleurs que fort peu de documents sur ce sujet et seulement que des données anciennes. Nous n'avons rien trouvé qui pût nous renseigner sur la durée et la persistance après la mort des lésions caractéristiques de fièvre typhoïde.

Dans les cas douteux, il serait à désirer que le médecin expert pût s'aider de la recherche directe ou indirecte des caractères du bacille d'Eberth (cultures, séro-agglutination). Jusqu'à présent, à notre connaissance, des expériences sur ce sujet n'ont été faites que sur des animaux (expériences de C. Ferrai, expériences personnelles).

Alors même que la séro-agglutination serait positive, étant donné la persistance de cette réaction chez le vivant, il faudrait s'assurer que le sujet n'avait pas été atteint antérieurement d'une affection à bacille d'Eberth.

La recherche et la culture du bacille d'Eberth dans le sang, la bile, la rate, resteraient les procédés de laboratoire les plus sûrs pour fixer un diagnostic hésitant. Malheureusement la putréfaction vient entraver toute recherche de ce genre après un temps relativement très court.

Vu :
Le Président de la thèse,
THOINOT.

Vu :
Le Doyen,
Dr LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Abrami et Lemierre. — Cholécystites et péricholécystites hématogènes, *Soc. biologie*, 27. 7. 07.

Abrami et Lemierre. — Fièvre typhoïde et infection ascendante des voies biliaires, *Presse médicale*, 30. 10. 7.

Abrami et Lemierre. — L'infection éberthienne des voies biliaires, *Arch. des mal. de l'app. digestif*, janvier 1908.

Achard et Loeper. — Précis d'anatomie pathologique, Paris, 1907.

Barié. — Pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde, *Rev. gén. de clin. et de thérapeutique*, 31. 5. 88.

Bernheim. — Forme cardiaque de la fièvre typhoïde, *Association française pour l'avancement des sciences*, La Rochelle, août 1882.

Bezançon et Philibert. — Formes septicémiques et formes localisées de l'infection éberthienne, *Journal de physiologie et de path. gén.*, t. VI, n° 1, janvier 1904.

Bontemps. — De la mort subite chez les jeunes enfants, *Th.* Paris, 1882.

Bordas. — *Thèse* de Paris, 1892.

Brelet. — La mort subite dans la fièvre typhoïde chez l'enfant, *Arch. gén. de médecine*, 18 septembre 1906.

Brelet. — La mort subite chez l'enfant, *Thèse* Paris, 1906.

Brouardel. — La mort et la mort subite, Paris, 1895.

Bryant. — *Brit. medic. Journal*, 1899.

Cadet de Gassicourt. — Traité clinique des maladies de l'enfance, 1882.

Carpenter — Cases of enteric fever in infants, *The brit. journ. of children diseases*, april 1905.

Cochois. — *Annales médico-chirurgicales du centre*, décembre 1905.

Cornil et Ranvier. — Manuel d'Histologie pathologique.

Curschmann. — Ungewœhnliche Verlaufweisen und plœtzliche Tœdesfälle beim Unterleibstyphus, *Deutsche med. Wochenschrift*, 21. 4. 04, p. 609.

Devergie. — De la mort subite, de ses causes, de sa fréquence suivant

l'âge, le sexe et les saisons, *Annales d'hyg. publ. et de méd. légale*, t. XX, 1838, p. 145 et *Médecine légale*, 1852.

Dewèvre. — De la mort subite dans la fièvre typhoïde, *Arch. gén. de médecine*, 1887, t. II, pp. 385 et 678.

Dieulafoy. — De la mort subite dans la fièvre typhoïde, *Thèse* Paris, mai 1869.

Dieulafoy. — La mort subite dans la fièvre typhoïde, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 18 mai 1877.

Dopfer. — Ueber die complicationen des lethalen abdominaltyphus, *Munch. med. Wochenschr.*, 1888, nos 37 et 38.

Ferrai Carlo. — *Friedreichs Blätter für gerichtliche medicin*, 1904, pp. 325 et 421, et 1905, Einfluss der Fæulniss auf die Typhoagglutinine mit Rücksicht auf die gerichtliche medicin.

Forget. — L'infection typhique du nourrisson, *Thèse* Paris, juillet 1903.

Gascon. — De la mort subite et des erreurs médico-légales auxquelles elle peut donner lieu, *Thèse* Paris, juillet 1896, no 401.

Otto Grunbaum. — Enteric fever in infancy, *Brit. journal of children deseases*, avril 1905.

Guinon et Meunier. — Du séro-diagnostic dans un cas de tuberculose aiguë et de fièvre typhoïde associés, *Bulletin de la Soc. méd des hôp. de Paris*, 1897, p. 476.

Halbron et Nandrot. — Perforation intestinale. Fièvre typhoïde ambulatoire chez l'enfant, *Tribune medicale*, 4 novembre 1905.

Hérard, — La mort subite dans l'enfance, *Presse médicale*, 21. 3. 06.

Holscher. — Ueber die complicationen bei 2.000 Fællen von letalem Abdominal typhus, *Munch. med. Wochensch.*, 1891, nos 3 et 4.

Pearson Irvine. — Cases of sudden death amongst young children, *The Lancet*, 10 novembre 1877, p. 684.

Kelsch. — La mort subite dans l'armée, *Arch. de méd. et de pharmacie militaires*, nov. 1900.

Kissel. — *Vratsch.*, 1896.

Lacassagne. — *Précis de médecine légale*, 1906.

Lacassagne. — De la mort subite, *Province médicale*, 16. 12. 05.

Louis. — Des morts subites..., 1826. *Mémoires anatomo-pathologiques*,

Macalister. — Sudden deaths in children, *The british journal of children deseases*, 1905, p. 105.

Marévéry — De la mort subite. Statistique de la Morgue, de 1871 à 1884, *Thèse* Paris, 26 novembre 1885.

Moussé. — Causes de la mort subite, *Thèse* Paris, août 1877.

Moussous. — Remarques sur la fièvre typhoïde des enfants, *Arch. clin. de Bordeaux*, 1892, no 4, p. 145.

MURCHISON. — *La fièvre typhoïde* (traduction Lutaud), Paris, 1878.

NOBÉCOURT et BERTHERAND. — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1900, p. 195.

NOBÉCOURT et PAISSEAU. — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1904.

ORFILA. — Traité des exhumations juridiques.

PARAVICINI. — Mort subite chez l'enfant, *Thèse* Montpellier, juillet 1900.

PARROT. — La fièvre typhoïde chez les enfants, *Progrès médical*, juin 1883

PATER et HALBRON. — Considérations cliniques sur la fièvre typhoïde chez l'enfant, *Arch. gén. de médecine*, 23. 1. 06, p. 193.

PERRIN. — La mort subite dans l'enfance, *Pr. méd.*, 10. 3. 06.

RABÈRE. — Etude sur la mort subite dans la fièvre typhoïde, *Thèse* Paris, 19. 1. 1878.

RAVIART et GAYET. — Fièvre typhoïde à forme ambulatoire. Mort rapide dans le coma. OEdème aigu du poumon. *Echo méd. du Nord*, 16. 9. 1906, p. 417.

STOENESCU. — Considérations sur quelques cas de mort subite, *Annales d'hygiène publique et de méd. légale*, 1902, p. 289.

STOWELL. — Enteric fever in childhood, *Arch. of pediatrics*, 1901, p. 260.

SURMAY. — Contribution au chapitre des morts subites à propos de la fièvre typhoïde latente, *Arch. de méd.*, 1878, t. II.

TARDIEU. — Ouvrages divers de médecine légale.

TAYLOR. — *Traité de médecine légale*, trad. Contagne, Paris, 1881.

THOINOT. — Note médico-légale sur la fièvre typhoïde latente, *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, juin 1907, p. 537.

CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD. — *Traité de médecine.*

BROUARDEL et GILBERT. — *Traité de médecine et de thérapeutique.*

GRANCHER, COMBY. — *Traité des maladies de l'enfance.*

VELICH. — *Arch. für Hygiene*, B. 49, 1904, p. 113.

VIBERT. — *Précis de médecine légale.*

VIBERT. — Trois cas de mort subite par fièvre typhoïde chez les enfants à la mamelle avec enquête médico-légale, *Annales d'hyg. publique et de méd. légale*, oct. 1881, p. 353.

VIBERT. — Une cause de mort subite chez les petits enfants, *Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 1885, p. 48.

Pour la bibliographie des formes extra-intestinales de la fièvre typhoïde, consulter BEZANÇON et PHILIBERT ; *Journal de physiologie et de pathologie générales*, janvier 1904, t. VI, n° 1.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

CHAPITRE PREMIER. — Faits cliniques 3

CHAPITRE II. — Anatomie pathologique 27

A. — Anatomie pathologique de l'appareil digestif . . 27

B. — Anatomie pathologique de la rate 44

C. — Ganglions lymphatiques mésentériques 46

CHAPITRE III. — Anatomie pathologique (*suite*) 48

L'hypertrophie et l'ulcération des organes lymphoïdes de l'intestin chez les enfants 48

CHAPITRE IV. — Formes extra-intestinales de l'infection éberthienne. 53

CHAPITRE V. — Les méthodes de laboratoire. La séro-agglutination. Les cultures 60

CONCLUSIONS 79

BIBLIOGRAPHIE. 81

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE G. JACQUES, PARIS.